FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910 — THÈSE — N°

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**Louis BARRÉ**

Né à Mosnes (Indre-et-Loire), le 19 novembre 1883

# LE CŒUR DE L'ENFANT

DANS

# LA SCARLATINE

**Contribution à l'étude du cœur dans les maladies infectieuses**

*Président :* M. HUTINEL, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

**JOUVE & Cie Editeurs**

*15, Rue Racine, 15*

1910

# Faculté de Médecine de Paris

| | |
|---|---|
| LE DOYEN | M. LANDOUZY |
| PROFESSEURS | MM. |
| Anatomie | NICOLAS |
| Physiologie | Ch. RICHET |
| Physique médicale | GARIEL |
| Chimie organique et Chimie générale | GAUTIER |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale | BLANCHARD |
| Pathologie et Thérapeutique générales | ACHARD |
| Pathologie médicale | WIDAL, DEJERINE |
| Pathologie chirurgicale | LANNELONGUE |
| Anatomie pathologique | Pierre MARIE |
| Histologie | PRENANT |
| Opérations et appareils | HARTMANN |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET |
| Thérapeutique | GILBERT |
| Hygiène | CHANTEMESSE |
| Médecine légale | THOINOT |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | CHAUFFARD |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER |
| Clinique médicale | HAYEM, DIEULAFOY, DEBOVE, LANDOUZY |
| Maladies des enfants | HUTINEL |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | Gilbert BALLET |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GAUCHER |
| Clinique des maladies du système nerveux | RAYMOND |
| Clinique chirurgicale | DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND |
| Clinique ophtalmologique | DE LAPERSONNE |
| Clinique des maladies des voies urinaires | ALBARRAN |
| Clinique d'accouchements | BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNES |
| Clinique gynécologique | POZZI |
| Clinique chirurgicale infantile | KIRMISSON |
| Clinique thérapeutique | Albert ROBIN |

## Agrégés en exercice

MM.

| | | | |
|---|---|---|---|
| AUVRAY | CUNEO | LAUNOIS | NOBECOURT |
| BALTHAZARD | DEMELIN | LECENE | OMBREDANNE |
| BRANCA | DESGREZ | LEGRY | POTOCKI |
| BEZANÇON (F.) | DUVAL (P.) | LENORMANT | PROUST |
| BRINDEAU | GOSSET | LOEPER | RENON |
| BROCA (A.) | GOUGET | MACAIGNE | RICHAUD |
| BRUMPT | JEANNIN | MAILLARD | RIEFFEL |
| CARNOT | JEANSELME | MARION | SICARD |
| CASTAIGNE | JOUSSET (A.) | MORESTIN | ZIMMERN |
| CLAUDE | LABBE (M.) | MULON | |
| COUVELAIRE | LANGLOIS | NICLOUX | |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

LE

# *Cœur de l'Enfant dans la Scarlatine*

---

## AVANT-PROPOS

M. le professeur Hutinel écrivait en 1900 ces quelques lignes : « Le cœur n'est pas seulement une pompe munie de soupapes, c'est un muscle doué d'une activité extrême et dont le fonctionnement ne s'interrompt qu'à la mort. Ce muscle est soumis à l'influence du système nerveux qui accélère ou ralentit ses contractions. Il reçoit le contre-coup de toutes les excitations, de toutes les perturbations, de tous les chocs aussi bien moraux que physiques ; il subit l'action des changements de pression passagers ou durables qui se produisent dans les vaisseaux et cependant il n'est pas plus invulnérable que les autres appareils. Comme les autres tissus le tissu musculaire du cœur souffre dans sa nutrition, s'altère, s'enflamme ou dégénère si le sang charrie des poisons ou des germes. Comme eux il est soumis aux influences diathésiques et sa façon de réagir varie d'un sujet à l'autre. »

Ces mots résument admirablement la pathologie, la

pathogénie et l'étiologie des affections cardiaques survenant au cours ou à l'occasion des diverses maladies infectieuses. Il est à peine besoin de rappeler les complications cardiaques du rhumatisme poly-articulaire aigu ; de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la grippe, d'un certain nombre d'intoxications, celles des appendicites infectieuses, celles en un mot où l'on retrouve les poisons et les germes qu'évoquait tout à l'heure M. le professeur Hutinel.

Au cours d'une série de leçons cliniques sur les cardiopathies de l'enfance, M. le professeur agrégé Nobécourt attira notre attention sur celles assez rares en vérité survenant pendant la scarlatine.

Dans un entretien que nous eûmes par la suite il nous engagea à les envisager dans leur ensemble et nous fit remarquer qu'elles pouvaient faire l'objet d'une étude particulière. La difficulté de cette étude clinique n'est pas, nous l'avouons, sans nous causer quelque inquiétude d'autant qu'il s'agit là d'un sujet sur lequel les quelques auteurs qui en ont écrit sont loin de s'accorder entièrement. Nous espérons que la rareté de la matière nous vaudra quelque indulgence, et c'est avec cet espoir que nous commencerons l'étude du cœur de l'enfant au cours de la scarlatine. Nous étudierons tout d'abord chacun des symptômes en particulier. Nous tenterons ensuite de dégager la physionomie propre de l'enfant scarlatineux présentant un ou plusieurs symptômes de cardiopathie, puis de l'enfant présentant une cardiopathie véritable. Nous tâcherons ensuite de déterminer au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie le rapport qui peut exister entre l'affection et la scarlatine. Nous montrerons enfin quel est le sort réservé à ces enfants, ce qu'il leur faudra appliquer comme traitement.

Quelques observations ayant trait à des adultes se glisseront dans notre travail, nous en profiterons pour tenter

d'établir un parallèle entre les sujets de différents âges qu'elles concernent.

Mais, avant d'aborder notre sujet, nous avons à cœur de témoigner notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont guidé à travers nos études médicales. A M. le professeur Hutinel iront d'abord nos plus respectueux hommages. Après nous avoir accueilli d'une façon très indulgente dans son service, nous avoir enseigné cette clinique très spéciale qu'est la clinique infantile, il a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Qu'il en soit remercié à un double titre.

Nous avons trouvé chez M. le Dr Doléris d'abord à l'hôpital Boucicaut, puis à la maternité de l'hôpital Saint-Antoine où nous l'avons suivi, un accueil d'une cordialité parfaite s'alliant à un enseignement d'une haute autorité. Qu'il nous permette de le remercier de cet accueil et de nous avoir permis de travailler d'une manière personnelle et pleine de liberté.

Nous avons dit plus haut les titres qu'a M. le professeur agrégé Nobécourt à notre gratitude. Nous serions ingrat si nous n'ajoutions pas qu'il fut pour nous en même temps qu'un maître un véritable ami, et qu'il ne nous marchanda jamais les preuves de cette amitié. M. le Dr Léon Tixier nous apporta souvent et particulièrement à l'occasion de ce travail l'appui bienveillant de ses conseils et nous permit de l'assister dans quelques-unes de ses occupations, nous tenons à l'en remercier.

Nous avons gardé de l'école de Tours le souvenir d'un régime d'intimité charmante ; intimité respectueuse de la part des élèves, très bienveillante de la part des maîtres. Sans distinction, à tous nous adressons l'hommage d'un souvenir reconnaissant, et d'une respectueuse amitié.

Enfin, nous tenons à remplir ici un devoir qui nous est sacré. Nous avons eu cette chance depuis le début de la

vie de vivre aux côtés d'un homme, le Dr Barré, mon père, qui dès toujours nous apprit la conscience et le devoir médical ; qu'il nous permette de lui dire ici d'une manière solennelle que notre plus chère ambition est de marcher sur ses traces et de faire tout notre devoir comme il a fait le sien.

# *Première Partie*

## LE CŒUR ET LES MALADIES INFECTIEUSES AUTRES QUE LA SCARLATINE

Il est admis à l'heure actuelle que les maladies infectieuses sont une cause de cardiopathies ; nous les passerons rapidement en revue et nous insisterons seulement sur la chorée, sur la fièvre typhoïde d'une part, et d'autre part sur la blennorragie et le rhumatisme poly-articulaire aigu qui comme la scarlatine agissent sur les articulations et les séreuses. Nous verrons successivement la variole, la rougeole, la suette, la grippe, la coqueluche, les oreillons, la diphtérie, la streptococcie avec érysipèle ou non, la staphylococcie, la pneumococcie, la colibacillose, la fièvre typhoïde, la peste, la fièvre jaune, le choléra, la blennorragie, le tétanos. Nous étudierons à la suite, très rapidement, les maladies parasitaires : l'actinomycose, les helminthes,et nous verrons enfin que certaines affections de la peau causent des affections semblables.

1° **Variole.** — Brouardel (*Archives générales de médecine*, 1874) a particulièrement étudié l'aortite, la péricardite et l'endocardite varioleuse. Il les a rencontrées isolées ou associées dans la proportion de 1 sur 7.

La myocardite plus fréquente encore a été décrite par Desnos et Huchard (*Union médicale*, 1870). On a signalé également des phlébites ou des thromboses.

2° **Rougeole**. — On a signalé de l'endocardite le plus souvent secondaire à de l'otite ou à la broncho-pneumonie, de la péricardite et des phlébites ;

3° **Suette**. — Troubles du sang, myocardite, arythmie rythmée (Gaillard);

4° **Grippe**. — Péricardite fibrineuse ou purulente endocardite (A. Netter) ;

5° **Coqueluche**.— Distension du cœur droit (Huchard); péricardite exceptionnelle (Racchi, 1885) ;

6° **Oreillons**. — Quelques cas de péricardite sèche (Jaccoud et Notaris) ; endocardite rare (Grancher, Bourgeois, Legroux et Hudelo) ;

7° **Diphtérie**. — Myocardite très grave (Mosler, Labadie-Lagrave. Thèse de Paris, 1873, Huguenin, Molard, Regnault), tremblements du cœur de Lancini ;

8° **Streptococcie**. — Jaccoud, 1870 ; Sevestre, 1874 (sa thèse est devenue classique). Lésions extrêmement nettes de l'endocarde, du myocarde, du péricarde et des vaisseaux sanguins. L'infection puerpérale réalise le type parfait de ces complications ;

9° **Staphylococcie**. — Endocardite simple (Fagge, Paget, Giraldès, Campenon, etc.) ; endocardite ulcéreuse (Virchow, Lannelongue, Eberth, Vinay, Roux) ; c'est le beau type de l'endocardite végétante ; péricardite (Wilson) ; phlébites et thromboses (Vaquez, Boinet) ;

10° **Pneumococcie**.—Cette maladie agit très fréquemment sur le cœur. Netter a observé la péricardite souvent suppurée dans 8 0/0 des cas. L'endocardite déclarée fréquente par Bouillaud, niée par Grisole, a été vue neuf fois par Netter qui en avait recueilli 73 dans la littérature. Il l'a reproduite expérimentalement après avoir lésé les valvules aortiques. Heschl en a vu cinq cas. L'asthénie cardiaque est classique.

Barbanceys, Mya, Netter, Bénédickt, Rendu ont observé des phlébites et des artérites.

11° **Colibacillose.** — Gilbert, Lyon, Thiroloix, Macaigne ont signalé des cas très nets d'endocardite. Ajoutons que beaucoup d'appendicites infectieuses réagissant sur le cœur ont pour agent le colibacille ;

12e **Fièvre typhoïde.** — L'appareil circulatoire est un de ceux qui le plus souvent sont touchés par la dothiénenterie. La péricardite est assez rare, cependant Louis en a noté plusieurs cas, dont six constatés à l'autopsie. L'endocardite pour être moins rare n'est cependant pas fréquente. Griesinger, Pepper, Bouchut, Girode, l'ont étudiée. Ils l'ont vue siéger à la valvule mitrale, aux sigmoïdes et même à la tricuspide. Les souffles fébriles (Brouardel et Thoinot) masquent ceux symptomatiques de l'endocardite, ce qui rend plus difficile le diagnostic. Nous retrouverons ces mêmes souffles fébriles quand il s'agira de la scarlatine.

Le myocarde est infiniment plus fréquemment touché. Louis, Stokes, Huss de Stockholm et après eux M. le professeur Hayem (1875) en ont étudié les lésions macroscopiques et histologiques. Plus rapidement la maladie est mortelle et plus profondes sont les lésions. Les symptômes sont très nets : Atténuation ou disparition du premier bruit systolique, impulsion précordiale remplacée par une ondulation vague, rythme fœtal, souffle doux maximum à la base, variable, lypothymie ; rien n'y manque. Le pouls est très caractéristique lui-même, la mort subite est très fréquente.

Ajoutons pour mémoire qu'on admet des arthrites, mono ou poly-articulaires, pyohémiques ou non. (Robin et Le Redde.)

13° **Peste.** — On a signalé des péricardites. Le pouls est petit, irrégulier et fréquent.

14° **Fièvre jaune.** — Dégénérescence graisseuse, myocarde pâle et mou, thrombus. Ces lésions coïncident avec de l'hypertrophie du foie et des lésions de gros rein blanc ;

15° **Choléra.** — Le cœur perd de sa force; myocardite; aux termes extrêmes du stade algide, on ne perçoit plus qu'un bruit confus, couvert par un souffle, qu'on attribue à la formation de caillots intracardiaques. L'absence de pouls distingue les cas graves des cas légers

16° **Blennorragie.** — L'endocardite a été fréquemment observée, compliquant ou non le rhumatisme blennorragique, elle peut être légère (Brandes, Hervieux, Rollet, Fournier). Elle peut être maligne,et présenter le tableau de l'endocardite végétante ulcéreuse. (Martin, Charteris, Leyden, His, Weichselbaum.) Dans ce cas le gonocoque est associé au staphylocoque, et au streptocoque.

La péricardite a été notée (Lehmann) ; la phlébite également (Fouilloux) ; enfin on a cité des cas de mort subite survenant par myocardite. Le rhumatisme blennorragique est connu. Il a des localisations particulières, souvent, il est mono-articulaire : c'est le genou,le coude et le poignet qui se prennent le plus souvent ; à noter également l'hygroma de la bourse séreuse rétro-calcanéenne ;

17° **Tétanos.** — A noter surtout l'accélération permanente du pouls qui est considérée comme un indice de gravité, surtout s'il intervient de l'arythmie. Ces troubles révèlent dit Vaillard, une atteinte des centres de l'innervation cardiaque ;

18° **Actinomycose.** — Paltauf (Société médicale. Vienne 1890) a vu une inflammation suppurative du péricarde avec des foyers dans la paroi ventriculaire. Ponfick et Wirchow avaient vu l'envahissement des parois du cœur et du bourgeonnement de ses cavités ;

19° **Helminthes.**— Les troubles cardiaques au cours de

ces affections sont bien connus ; qu'il nous suffise de rappeler ceux de la bothriocéphalose de l'anémie des mineurs et de la ladrerie ;

20° **Maladies de la peau.** — On a signalé dans la lèpre des péricardites typiques. M. le professeur Hutinel a relaté plusieurs cas de néphrite impétigineuse systématiquement étudiés où les phénomènes cardiaques se montrèrent graves et très nets. Guiard (thèse de Paris, 1908) a fait une étude de ces cas.

L'eczéma donne fréquemment naissance à des endocardites ; Maille (14 mars 1907) l'a bien montré. Nous nous demandons cependant pourquoi il s'insurge contre l'origine cardiaque des morts rapides qu'il raconte sous le prétexte que la myocardite et l'endocardite ne furent reconnues qu'à l'autopsie.

## Relations des cardiopathies de l'enfant et du rhumatisme articulaire aigu

Les relations de la chorée avec le rhumatisme articulaire aigu sont bien connues. On sait qu'elle détermine dans le cœur les mêmes réactions que celui-ci. On nous permettra cependant de citer ces deux conclusions de la thèse de Lemoal. (Paris, 1908-1909, sur *Le cœur dans la chorée.*) « L'infection qui, dit-il, provoque la chorée, cause aussi les infections cardiaques qui surviennent souvent au début ou dans le cours de la chorée ».— « Les complications cardiaques tardives de la chorée doivent être attribuées à une infection nouvelle, venant superposer ses effets à ceux de l'infection choréique primitive, l'infection appelant l'infection. »

Nous empruntons la plupart des faits de cet article à la clinique faite par M. le professeur agrégé Nobécourt le

19 mars 1910 à l'hôpital des Enfants-Malades. « Le cœur de l'enfant et le rhumatisme articulaire aigu. »

Le cœur de l'enfant paraît prédisposé particulièrement à subir le poison rhumatismal. Eminemment souple il subit les actions mécaniques. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, la persistance du trou de Botal amènent la dilatation. Les troubles surviennent à toutes les périodes. Weill de Lyon a démontré que souvent l'affection cardiaque est primitive.

Les facteurs principaux sont : les atteintes antérieures par des maladies infectieuses, la croissance.

## Symptômes

### 1° *Les symptômes physiques dominent la scène*

Inspection.— Voussure à gauche. Le thorax étant étroit chez les jeunes sujets, les côtes flexibles cèdent facilement devant le cœur dilaté.

Palpation. — Pointe déviée en bas et en dehors souvent fixe ; caractère diffus du choc de la pointe.

Percussion. — Par la méthode de Potain. Augmentation de volume rapide, augmentation de la matité précordiale. Si la cavité droite est seule dilatée il y a peu de déplacement ; si la cavité gauche est dilatée, il y en a beaucoup. En général chez l'enfant, le cœur entier est dilaté.

Auscultation.— *Tachycardie.*— Affaiblissement du premier bruit à la pointe, deuxième bruit augmenté au niveau de l'orifice pulmonaire, car la circulation pulmonaire est gênée ; quelquefois signes de péricardite. Des souffles sont liés à la dilatation du cœur qu'on peut entendre ; un dans la région xyphoïdienne, souffle d'insuffisance tricuspidienne ; une autre à la pointe, systolique d'insuffisance mitrale, les seconds sont les moins connus, ils existent cependant

(thèse de Jeannot, 5 juin 1902, Barié). Dans la dilatation aiguë du cœur gauche, Lian a démontré que la mitrale peut être atteinte d'insuffisance sans végétations. Cette insuffisance est donc fonctionnelle, c'est le cœur qui, se dilatant, entraîne avec lui les valvules. « Quant à la traction anormale exercée sur les valves par les piliers, elle ne vient nettement s'ajouter à l'élargissement orificiel que dans les dilatations cardiaques considérables. » A l'appui de ces dires il apporte huit observations. La huitième est cependant moins probante car il trouve des lésions d'endocardite aiguë végétante. Magnus Asleben a réalisé deux fois sur des lapins l'insuffisance mitrale fonctionnelle par la seule compression de l'aorte sans lésions.

Pouls. — Fréquent, d'abord régulier, puis arythmique. S'il y a de l'insuffisance tricuspidienne, les jugulaires, la rate et le foie sont animés de battements. Les urines sont rares et présentent au maximum 5 grammes d'albumine par litre. L'œdème est peu abondant.

2° *Symptômes subjectifs.* — Dyspnée fréquente allant parfois jusqu'à l'orthopnée. Cyanose, froid, vomissements.

### Tableau clinique

1° *Formes latentes.* — L'exploration physique méthodique seule peut les déterminer. Elles peuvent survenir au cours d'endocardites ou de péricardites. Elles peuvent aussi survenir sans ces affections (Teissier, 2 cas. Chaumet, thèse, 31 octobre 1901, 4 observations). On les relève surtout chez de jeunes enfants, ce sont en général des formes passagères.

2° *Formes avérées.* — Voici rapidement comment se passent les choses. D'abord surviennent des arthropathies qui regressent, persistent, récidivent ou disparaissent. La température est élevée. Puis surviennent de la pâleur, de

l'amaigrissement, de la cyanose, de la dypnée, de l'oppression et de la gêne précordiale. Le phrénique est douloureux surtout aux espaces intercostaux. Tous ces symptômes s'accroissent. Le foie devient gros, s'anime de battements, l'insuffisance tricuspidienne ou mitrale s'installe, le cœur est énorme, l'enfant sent sa mort prochaine, il tombe dans le collapsus et meurt en quelques instants. La mort rapide, la mort subite sont fréquentes surtout chez les enfants. Jeannot, sur 19 observations en donne 7 cas dont 4 chez des enfants ; Bré, 17, Well et Borjeart, 13 ; il s'en faut cependant de beaucoup que le tableau soit toujours aussi complet, l'endocardite peut se présenter seule.

Barié en cite 2 cas, la péricardite peut survenir seule également. Cadet de Gassicourt en cite plusieurs cas. Il rappelle que si le cœur se dilate au cours d'une péricardite on devra craindre l'asystolie. Le diagnostic sera rendu difficile si à la dilatation aiguë s'ajoute de la péricardite avec épanchement. Cependant, s'il y avait discordance entre les bruits d'auscultation et la percussion, il faudrait penser à de la péricardite.

Nous nous sommes étendu un peu sur le rhumatisme articulaire aigu parce qu'il y a une étroite parenté entre sa façon d'être vis-à-vis du cœur et la façon d'être de la scarlatine. Il résume à lui seul la manière dont se comportent vis-à-vis du cœur les différentes maladies infectieuses. Nous allons tenter de montrer maintenant que la scarlatine tout comme les autres infections générales avec quelques modalités qui lui semblent particulières, cependant, est un facteur important de cardiopathies.

# *Deuxième Partie*

## LE CŒUR DE L'ENFANT ET LA SCARLATINE

Les maladies du cœur dans la scarlatine de l'adulte et de l'enfant semblent jusqu'à présent considérées comme des raretés, presque des curiosités et des anomalies. On compte les cas, on les étudie. Les observations sont assez rares. Il semble bien que ce soit une étude amorcée seulement. M. le professeur agrégé Nobécourt dans une leçon clinique faite aux Enfants-Malades en a pourtant présenté une étude d'ensemble qui montre bien que la scarlatine réagit sur le cœur d'une manière vraiment efficace. Si nous feuilletons la littérature avant cette leçon, nous sommes frappés par le petit nombre de cas relevés, nombre absolu et nombre relatif. En effet : Dumas, dans sa thèse, étudiant 535 cas de scarlatine dans le service de M. Dr Comby, ne relève pas un seul cas d'affection du cœur.

Navarre faisant une étude similaire portant sur l'année 1899 ne relève que trois fois de l'arythmie et une fois un bruit de galop. Il signale cependant que 1 fois sur 8 il a constaté des élévations de température qu'aucun symptôme ne peut selon lui expliquer. Nous verrons s'il n'y avait pas là quelque cause d'origine cardiaque. M. le professeur agrégé Gouget n'a jamais constaté de symphyse cardiaque suite de scarlatine. Par contre, il a relevé un cas d'endocardite scarlatineuse.

Sur 405 scarlatineux à l'hôpital des Enfants-Malades, Maltrait n'a relevé en 1900 qu'une seule endocardite. Par contre, il constate que la scarlatine a évolué normalement chez un sujet porteur d'une insuffisance mitrale ancienne.

Saint-Paul observe 300 cas de scarlatine et ne relève aucun trouble cardiaque sauf un cas de myocardite constatée à l'autopsie et pour lequel il fait une restriction.

Enfin Rochely étudie la scarlatine à l'hôpital de la Charité de Lyon, et ce pendant 9 années. Il déclare avoir observé des albuminuries que n'accompagnait nul symptôme sauf quelquefois de la néphrite. Il ne signale rien du côté cœur.

Les faits de cardiopathie au cours de la scarlatine sont cependant nombreux. Mais ils ne sont pas tous évidents au point d'imposer le diagnostic à première vue. Il faut les chercher, mais alors on les trouve et en une abondance telle qu'on ne saurait la soupçonner.

Mettez l'oreille systématiquement sur la poitrine de vos petits scarlatineux. Ecoutez attentivement et vous serez surpris de percevoir dans leur région précordiale des bruits et des souffles inattendus.

Mais il faut prendre garde et ne pas, de prime abord, porter le diagnostic de cardiopathie. Ces souffles sont trompeurs. Il faut compter avec les souffles extracardiaques qui sont très fréquents au cours de la scarlatine et surtout à l'époque de la convalescence. C'est pour les avoir méconnus que Bouchut commit l'erreur de diagnostiquer treize fois un souffle mitral et trois fois un souffle aortique chez treize enfants qu'il examina. La réalité est tout autre si l'on en tient compte. M. le professeur Roger estime qu'ils existent dans 40 0/0 des cas. Potain les avait trouvés 30 fois sur 100. Anfreville (Thèse de Paris, 1899) les fixe à 66 0/0 chez les enfants scarlatineux du sexe féminin. Voilà donc une importante cause d'erreur de diagnos-

tic qui est cependant facile à éviter si l'on se rappelle les caractères bien spéciaux de ces souffles. Les voici en quelques mots :

Ils sont caractérisés par leur diffusion ; siègent le plus souvent à la région pré-infundibulaire, à la région pré-ventriculaire gauche, et à la région apéxienne. Ils sont méso-systoliques ou en tout cas n'occupent pas toute la systole. S'il se mêlent à la diastole ils ne l'occupent pas tout entière. Leur tonalité est douce, superficielle et leur mutabilité est remarquable. Ajoutons qu'ils surviennent de préférence chez les gens d'organisme affaibli, ou porteurs d'affections cardio-pulmonaires antérieures. Ils peuvent survenir dans la scarlatine en vertu de l'accélération du pouls, presque symptomatique, qui indique une suractivité du cœur qui peut à la longue amener une fatigue de cet organe. Mais, s'il faut savoir que ces souffles existent, il faut aussi savoir que l'on peut en trouver d'autres, plus importants ceux-là parce qu'ils ont pour cause des lésions du cœur lui-même, de ses orifices et de ses cavités. Nous allons les étudier en étudiant successivement les diverses maladies du cœur qu'on peut observer dans la scarlatine.

## Tachycardie

M. le professeur agrégé Nobécourt nous donne la tachycardie comme un symptôme habituel de scarlatine, et en effet il est reconnu qu'elle constitue un symptôme important et on la retrouve dans presque toutes les scarlatines. « Le pouls, écrit Wurtz, qui va de pair avec la température atteint 120 ou même 160 chez les enfants. Il est extrêmement rapide dans les scarlatines graves, sa fréquence augmente avec la courbe thermique, mais elle peut lui survivre avec la convalescence. » Trousseau avait bien remarqué d'ailleurs cette corrélation, mais, il avait égale-

ment remarqué qu'elle n'existe pas toujours, que le pouls peut être élevé, même dans les formes apyrétiques. Il avait attribué en vertu de cette remarque une grosse valeur diagnostique à la tachycardie. Aux périodes extrêmes des scarlatines malignes, cette tachycardie se précipite encore, et le pouls devient incomptable en même temps qu'il devient presque inappréciable. De fait chez presque tous les enfants que nous avons observé, qu'ils aient présenté des scarlatines bénignes ou sévères, nous avons trouvé un pouls précipité.

Pourtant il nous a été donné de voir plusieurs fois cette tachycardie ne pas exister. Nous avons pu relever notamment une observation intéressante (XVIII). Il s'agissait d'un enfant dont les antécédents avaient été normaux et qui dès le début de sa maladie avait présenté un pouls relativement lent. Il était notamment de 70 au sixième jour de la maladie. Le septième jour, il était descendu à 60, et au huitième jour il était descendu à 55. Il s'agissait probablement d'un malade présentant un pouls lent permanent. On injecta à ce malade 1 milligramme de sulfate d'atropine qui ne semble pas avoir agi bien énergiquement puisque dans les cinq heures qui suivirent l'injection sous-cutanée, le pouls se maintint à 60, l'enfant restant dans la position déclive. Il était encore le lendemain à 56 et remonta au quatorzième jour aux environs de 60, où il s'est maintenu depuis lors. Le fait est d'autant plus remarquable que dès le début de la maladie, la tension artérielle avait été très élevée.

Une autre fillette présenta dès son entrée un pouls à 60 en pleine période d'éruption, ce pouls se maintint par la suite. Nous relevons dans l'observation de ces enfants la présence de souffles extra-cardiaques très nets.

Il importe de connaître ces cas de bradycardie existant dès le début de la maladie pour ne pas commettre d'er-

reur de diagnostic. On retrouve du reste de la bradycardie dans les scarlatines normales à l'époque de la convalescence. Le cœur à ce moment est en effet soumis à une tension moindre et son jeu se fait plus normalement. Ce serait toutes proportions gardées (qu'on nous permette cette comparaison) un peu ce qui se passe pour le pouls solennel des nouvelles accouchées.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas oublier qu'un pouls rapide et même très rapide est au début de la scarlatine un symptôme habituel.

Nous retrouverons un peu plus loin, la tachycardie qui se trouve sous la dépendance de l'intoxication nerveuse.

## Endocardite

« L'endocardite scarlatineuse, écrit Wurtz, a passé pendant longtemps inaperçue, ce qui s'explique facilement par le peu de signes objectifs auxquels elle donne naissance. » Elle a même été au début presque niée par Potain à l'époque où il décrivait dans la scarlatine les souffles extra-cardiaques. Nous avons eu l'occasion d'en causer rapidement avec M. le professeur agrégé Gouget. Le résumé de cet entretien est celui-ci. L'endocardite réelle est rare. L'endocardite végétante est très rare. L'endocardite ulcéreuse est encore plus rare. Il a examiné systématiquement (pendant un temps restreint d'ailleurs) un certain nombre de cœurs de scarlatineux ; très souvent il a trouvé des souffles extra-cardiaques. Rarement il a découvert des souffles d'endocardite vraie. Il se souvient cependant d'avoir examiné un cas où l'endocardite fut très nette, et qui guérit parfaitement.

Maltrait a trouvé un cas d'endocardite sur 405 enfants scarlatineux. Saint-Paul sur 300 cas n'en a pas trouvé un

seul. Rochely sur neuf années de scarlatine n'en relève pas un cas. Cependant il a constaté des élévations de température sans cause apparente. Dumas n'a trouvé aucune endocardite sur 535 enfants scarlatineux qu'il a examinés. A côté de ces affirmations nous voyons Eichhorst déclarer que les insuffisances valvulaires du cœur doivent être mises au rang des suites relativement fréquentes de la scarlatine. Sanné qui les a étudiées déclare que quand l'endocardite est seule, sans manifestations articulaires, elle paraît dans les quatre premiers jours.

L'endocardite qui survient au cours de la scarlatine peut passer facilement inaperçue. Il faut dans certains cas pour la découvrir la chercher. Elle est caractérisée par la rapidité avec laquelle apparaissent les souffles. Un malade qu'on a ausculté le matin, et qui ne présentait aucun symptôme cardiaque, pas d'assourdissement des bruits du cœur, pas de troubles du rythme, est trouvé porteur à l'examen suivant d'un souffle nettement cardiaque. Il y a là une différence très nette avec les endocardites du rhumatisme articulaire aigu, dans lesquels le souffle n'apparaît qu'assez longtemps après qu'on a pu observer un prolongement, ou un assourdissement des bruits du cœur. C'est la valvule mitrale qui est le plus fréquemment touchée ; exceptionnellement sont atteintes les valvules aortiques. Les symptômes fonctionnels et subjectifs sont infiniment moins nets, beaucoup moins apparents que dans les cardiopathies dues au rhumatisme articulaire aigu. La température n'est pas modifiée, pendant la période fébrile ; pendant la desquamation, au contraire la température peut monter, du fait de l'endocardite. Mais, ces faits sont loin d'être constants, l'apyrexie peut être complète comme au contraire la température être très élevée accompagnant un état typhoïde ou septicémique.

Le pronostic en est bénin, en général, déclare Wurtz, elle dure une quinzaine de jours en moyenne et se termine le plus souvent par la guérison.

Cadet de Gassicourt avait déjà très nettement indiqué cette bénignité apparente, mais souvent aussi les endocardites scarlatineuses sont graves et M. le professeur Jaccoud avait cru pouvoir les ranger en deux types. Une endocardite simple d'une part, précoce, bénigne, guérissant fatalement. Une autre, tardive, ulcéreuse, et infectieuse, très sévère. C'est là une classification toute artificielle. Nous voyons dans nos observations des endocardites du début, devenir graves, mortelles même, et des endocardives tardives, guérir parfaitement ; comme le fit par exemple celle qui survint à la convalescence d'une scarlatine chez un jeune homme de dix-neuf ans que traitait M. le professeur Jaccoud lui-même. Pour nous résumer : Les endocardites scarlatineuses peuvent apparaître à toutes les périodes. Elles débutent le plus souvent d'une façon brusque, évoluent suivant des modalités diverses, peuvent être sévères ou légères, revêtir toutes les formes : sont en tout cas d'un diagnostic délicat et comportent un pronostic essentiellement variable. Il nous reste une question à envisager. C'est celle de l'existence de l'endocardite qui accompagne le rhumatisme scarlatineux. Trousseau, Peter et Cadet de Gassicourt ont insisté sur ces endocardites. Bouillaud et Martineau les ont également bien étudiées ; Weill déclare que l'endocardite scarlatineuse se montre surtout dans la seconde enfance ; quand elle accompagne le rhumatisme scarlatin. Hénoch et Weill ont rapporté plusieurs cas où il y eut association de chorée, de douleurs articulaires, d'endocardite et de scarlatine. Nous retrouverons ces cas à notre chapitre d'étiologie.

## Péricardite

Si l'endocardite peut être considérée comme une affection rare en tant qu'associée à la scarlatine, la péricardite ne lui cède en rien sous ce rapport, Elle a été étudiée en 1820 par Krukenberg. Elle était considérée par Gendrin comme un simple coïncidence. Il ne l'avait observée qu'une seule fois. Thore (*Archives de médecine*, février 1855), dans son mémoire sur l'hydropéricardite aiguë consécutive à la scarlatine avait établi ses relations avec la phlegmasie péricardique. Peter et Litten (1) ont montré qu'elle coïncidait le plus souvent avec les arthropathies du rhumatisme scarlatineux, Merklen en fait une endopéricardite, parfois une myopéricardite.

Romberg (2) a noté que la péricardite complique six fois sur huit la myocardite scarlatineuse. M. le professeur agrégé Nobécourt nous cite les chiffres suivants : « West, compte 5 péricardites scarlatineuses sur 44 péricardites. Cnoff, 2 sur 44 cas de scarlatine ». Wurtz déclare qu'elle est très rare. Parmi les auteurs déjà cités au point de vue de l'endocardite, MM. Dumas, Navarre, Maltrait et Saint-Paul, aucun ne nous parle de péricardite. Girard (thèse de Paris, 29 mars 1900), nous en rapporte 2 cas. M. Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, nous rapporte 1 cas de péricardite, compliquant une endocardite.

Nous-même parmi les observations que nous rapportons avons relevé 6 fois de la péricardite. M. le professeur Hutinel nous a rapidement raconté l'histoire d'un enfant qu'il fut appelé à voir en ville et chez lequel différents diagnostics, notamment celui de tuberculose pulmonaire,

1. Peter et Litten. (Beitræge zur lehre der fon scarlatina) *Charite. annalen*, 1887.

2. Romberg. *Deutche arch. für Klin. med.*, 1891.

avaient été portés. Il s'agissait, en réalité, d'une péricardite scarlatineuse.

La péricardite peut rester isolée. Elle est souvent associée soit à une endocardite, comme dans l'observation de M. Barbier, soit comme l'avait fait remarquer Peter, avec le rhumatisme scarlatin. Sa gravité est assez variable, elle reste parfois latente ; dans l'une de nos observations notamment, elle n'avait pas été diagnostiquée du vivant de la petite malade, c'est l'autopsie qui la fit découvrir. Dans ces cas, c'est une péricardite sèche, ou avec très peu de liquide : il faut la chercher d'autant que les phénomènes subjectifs ou fonctionnels sont rares, peu ou pas de dyspnée, une douleur négligeable. La température est elle-même très variable; il faut donc examiner ses malades, les ausculter attentivement, les faire asseoir, rechercher et trouver les frottements péricardiques.

D'autres fois, l'épanchement est plus abondant, le diagnostic est plus facile, les phénomènes fonctionnels plus nets, mais il arrive parfois que cette abondance même de liquide gêne la diagnose. Il arrive en effet que sous ce péricarde dilaté, plein, bat un cœur également augmenté de volume.

Il faut alors chercher, en comparant les résultats de l'examen physique avec ceux de l'auscultation, si tous ont la même signification.

Enfin, la péricardite peut être purulente, elle peut être alors associée à une pleurésie suppurée (Nobécourt).

En général, la péricardite scarlatineuse guérit facilement. Elle semble même ne pas laisser de traces ; dans l'une de nos observations, les frottements disparurent en quelques jours. On a vu (Nobécourt) des cardiaques avérés ayant eu autrefois la scarlatine, ne pas présenter de symptômes de péricardite. M. Gouget n'a jamais vu de symphyse cardiaque, survenir à la suite de scarlatine. Pour-

tant Girard (thèse de Paris, 1900, 29 mars) a noté une symphyse cardiaque, consécutive à une endo-péricardite scarlatineuse. M. Barbier rapporte également un cas de péricardite qui devint rapidement adhésive. Somme toute, affection rare généralement bénigne, quand elle n'est pas associée. Nous rappelons toutefois qu'une péricardite à gros épanchement, ou une péricardite adhésive si elle accompagne une dilatation ou une hypertrophie du cœur peut être rapidement une cause d'asystolie.

## Myocardite

Merklen (P.), dans son article des maladies du cœur du *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert* écrit : « La scarlatine dans ses formes malignes, surtout hyperthermiques est une cause de myocardite aiguë. » On en retrouve les symptômes principalement dans les scarlatines malignes précoces ; on les retrouve également dans les phénomènes indiqués par M. le professeur Roger, réalisant son syndrome infectieux tardif.

Le premier de ses symptômes est l'affaiblissement de la tonicité du cœur ; celui-ci ainsi affaibli se dilate d'une façon très facile. Comme conséquence de cette dilatation ses bruits subissent des modifications. Le premier bruit d'abord qui petit à petit disparaît à la base, puis à la pointe où il est produit, et s'amoindrit jusqu'à disparition complète. Le second bruit à son tour subit les mêmes modifications si la tension artérielle baisse. Le cœur se dilate et traduit sa dilatation par un bruit de galop, ou plus souvent par un souffle systolique doux à maximum apexien. La tachycardie augmente (Stokes), jusqu'à revêtir le rythme fœtal. De l'intermittence s'installe, rythmée d'abord puis arythmique ; comme phénomènes subjectifs on relève de la douleur précordiale, des palpitations, de la dyspnée.

Enfin, le malade peut tomber dans le collapsus et avoir des syncopes souvent mortelles. On serait tenté dans ces cas de porter le diagnostic de myocardite scarlatineuse. Mais en réalité celle-ci est rare, il en existe quelques cas. Un notamment de Maille : un autre de Saint-Paul, mais en réalité, les lésions trouvées à l'autopsie sont bien peu caractéristiques ; on trouve un cœur mou dilaté, jaunâtre, et ceci très rarement. En réalité, le cœur est le plus souvent à peine modifié (Nobécourt).

« Il n'y a pas de lésions histologiques de la fibre cardiaque, où celles-ci sont vraiment peu importantes. Elles font défaut même dans les cas de mort brusque par collapsus cardiaque ; les constatations négatives sont précises dans un certain nombre de faits, en particulier dans un cas observé par M. Gouget, et Mlle Dechaux l'année dernière ». (Nobécourt. *La clinique*, 25 mars 1910.)

## Troubles fonctionnels du myocarde

S'il est difficile et audacieux d'affirmer dans certains cas le diagnostic de myocardite scarlatineuse, il est un grand nombre de cas où le cœur est manifestement touché dans son fonctionnement. M. le professeur Hutinel a merveilleusement étudié ces modifications pathologiques dans une clinique qu'il fit le 27 novembre 1909 sur les néphrites de l'enfance. (Caractères cliniques des néphrites avec anasarque. *Bulletin médical*, 29 janvier 1910.) Les documents dont il disposait étaient assez rares, ainsi qu'il le déclare lui-même et il s'appuie principalement sur un travail, fait à ce sujet par M. le professeur agrégé Nobécourt et M. Roger Voisin. La description que donne M. le professeur Hutinel dépeint d'une façon très fidèle les troubles circulatoires qui surviennent dans la néphrite

scarlatineuse de l'enfant. Nous ne saurions mieux faire que de citer textuellement ses propres paroles :

L'intensité des troubles circulatoires au cours des néphrites du jeune âge est parfois telle, que l'enfant peut être pris pour un cardiaque ; j'ai noté plusieurs erreurs de diagnostic de ce genre. L'année dernière, chez une fillette atteinte de néphrite avec anasarque d'origine impétigineuse, tous les élèves du service crurent à une cardiopathie tant le rythme cardiaque était troublé et tant le foie était gros, je ne saurais donc trop vous engager en pareil cas, à bien examiner votre malade avant de vous prononcer.

L'augmentation de la pression artérielle me paraît dominer les modifications de l'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites aiguës et dans les poussées aiguës qui surviennent au cours des néphrites chroniques, maintes fois chez l'enfant, la pression subit une élévation considérable qui persiste tant que dure le processus et qui disparaît au moment de la guérison. Il y a là une indication précieuse de l'évolution de la néphrite, car la marche de l'hypertension est intimement associée à celle de l'intoxication. Il faut cependant faire une exception en faveur des néphrites graves qui ont abouti à l'affaiblissement et à l'asthénie cardiaque ainsi qu'en faveur des néphrites chroniques où l'on note souvent une pression assez modérée.

La question du rôle de l'hypertension dans les néphrites aiguës soulève une série de problèmes, et, malgré les explications qu'on en a fournies, nous sommes loin de toujours en connaître la cause.

Il est certain que l'imperméabilité rénale représente un des facteurs les plus importants de cette pathogénie ; mais il convient aussi de réserver leur place aux spasmes artériels généralisés toxiques ou réflexes, à l'augmentation de la masse aqueuse du sang et peut-être à la rétention chlorurée. Dans ces dernières années, on a essayé de rattacher l'hypertension à la suractivité des capsules surrénales. Quoiqu'il soit difficile d'accepter tous les arguments des partisans de cette théorie, il faut convenir que diverses observations lui prêtent leur appui. Darré a montré que les lésions du rein modifient la structure

des surrénales et que ces glandes exaltent leur pouvoir antitoxique pour protéger l'organisme contre les accidents rénaux.

En face de l'hypertension vasculaire, le cœur est obligé à un surcroît d'effort. Il ne faut donc pas s'étonner de percevoir les signes d'une dilatation cardiaque, parfois très accentuée. L'aire de la matité précordiale augmente d'étendue, et comme ses variations sont parallèles à celles de l'hypertension on reconnaît vite qu'il ne s'agit pas d'une véritable hypertrophie. La dilatation porte surtout sur le cœur gauche, probablement aussi sur le cœur droit, mais la distinction est malaisée à établir avec certitude. Au surplus, tous les cœurs ne réagissent pas d'une façon identique. Sur les uns la zone mate est plus large que sur les autres. Il existe des susceptibilités cardiaques individuelles, sans parler des effets accessoires que peuvent produire sur les fibres et sur le système nerveux du cœur les agents pathogènes de la néphrite.

A la dilatation correspondent des troubles du rythme cardiaque. Bientôt on est frappé par un éréthisme de l'organe, constatable chez certains sujets dès que l'oreille s'applique sur la poitrine. Mais il ne faut pas se contenter de ce signe : il faut toujours rechercher le bruit de galop. On le note en effet, assez souvent, et sa présence doit faire conclure, comme le veut Vaquez, à un certain degré d'affaiblissement cardiaque. Il acquiert ainsi la même signification que la dilatation du cœur, et témoigne, comme elle, de la lutte de l'organe central de la circulation contre l'hypertension périphérique.

Fait intéressant, le bruit de galop se perçoit dans le jeune âge surtout au cours des néphites aiguës ; on le constate moins souvent dans les néphrites chroniques. Ai-je besoin de vous rappeler que plus tard, chez l'adulte la proportion est renversée ; en effet, le bruit de galop, commun dans les néphrites chroniques est moins fréquent dans les néphrites aiguës.

A cette succession de phénomènes morbides se rattache encore un autre symptôme presque spécial à l'enfant : c'est

l'augmentation de volume du foie dont j'ai signalé l'existence dans la scarlatine en 1889. Le foie des enfants atteints de néphrite aiguë se comporte comme celui des jeunes cardiaques il se congestionne et s'hypertrophie. Vous n'ignorez pas combien, chez l'enfant, la moindre défaillance du cœur retentit sur la masse hépatique ; rien de surprenant, par suite, que l'affaiblissement du cœur se révèle à la fois par la dilatation de ses cavités par le bruit de galop et provoque en même temps une stase hépatique qu'explique la gêne de la circulation en retour.

A ce tableau magistral nous n'avons rien à ajouter. La dilatation scarlatineuse du cœur au cours de la néphrite est nettement mise en évidence. Mais ce phénomène n'est pas le seul et à côté de lui plus fréquemment, d'autres se produisent que nous allons voir.

Nous avons parlé plus haut de l'accélération du pouls. Si l'on ausculte systématiquement les enfants atteints de scarlatine, on constate très souvent que le cœur est arythmique, ses bruits sont sourds, on perçoit un léger souffle systolique dans la région de la pointe. Il est parfois difficile d'établir si ce souffle est d'origine mitrale, ou s'il est extra-cardiaque. On peut trouver un autre souffle dans la région tricuspidienne.

En inspectant le thorax on constate parfois une voussure précordiale. La palpation fait découvrir la pointe souvent fixe en bas et en dehors. La pointe fait sentir son choc d'une façon diffuse. Percutons ce thorax. On constate que le cœur est augmenté de volume, et ce fait nous explique les souffles entendus, et le bruit de galop remarqué. Parfois les jugulaires sont animées de battements, le foie et la rate sont volumineux. En même temps la pression artérielle s'abaisse. On recherche l'albuminurie, elle fait défaut. Ces phénomènes durent quelques jours, avec des variations, des rémissions, puis disparaissent.

Le cœur n'est pas toujours très dilaté, il peut ne pas l'être ; un ou plusieurs de ces symptômes peuvent faire défaut, souvent on perçoit seulement un souffle, ou un bruit de galop ; il serait dans ces cas tout au moins hasardeux de parler de myocardite. Le mot *myocardisme* traduirait peut-être plus exactement la séméiologie observée. Si ces faits réunis en totalité sont rares, ils sont à l'état d'isolement d'une fréquence réelle. Nous-même dans plusieurs de nos observations les avons relevés. D'Anfreville dans sa thèse (Paris, 1899) étudiant les souffles extra-cardiaques dans la scarlatine, en a cité un certain nombre, mais n'a pas su leur attribuer la signification exacte qu'ils comportent.

Dans son observation XXXVIII, il note un dédoublement du second bruit, dans son observation XXXIX , un dédoublement du premier bruit à la pointe, dans son observation XLVII, le deuxième bruit est assourdi et soufflant. Observation LVIII, un souffle de la base avec bruit de galop. Observation LXV, un bruit roulant à la mitrale. Observation LXXVIII, un deuxième bruit aortique éclatant et un bruit de galop, soit 6 fois sur 125 cas de scarlatine. Navarre a noté deux fois du bruit de galop, et trois fois de l'arythmie, Girard indique qu'il a entendu un certain nombre de fois un bruit de galop qui accompagnait une hypertrophie cardiaque ; il n'a pas insisté sur la signification de ce double symptôme. M. le professeur agrégé Nobécourt publie avec M. Harvier un cas de scarlatine ayant présenté des crises simulant l'épilepsie jacksonnienne au cours duquel il releva de l'hypertrophie du cœur avec un bruit de galop qui se maintint pendant sept jours.

M. Barié apporte deux observations où il observa du bruit de galop. On pourrait multiplier ses phénomènes. Ils indiquent bien que le myocarde est touché, sinon dans

sa constitution, du moins dans son fonctionnement, au cours de la scarlatine. Nous retrouverons ces faits un peu plus loin à notre chapitre d'étiologie.

## La pression artérielle

Nous discuterons plus tard seulement le rôle que joue la pression artérielle dans la détermination des troubles cardiaques de la scarlatine. Nous examinerons seulement pour l'instant les modifications qu'elle subit elle-même, du fait de cette maladie infectieuse. Il est acquis comme l'a si bien dit plus haut M. le professeur Hutinel que dans la néphrite scarlatineuse, cette pression subit une augmentation par suite de l'obstruction du filtre rénal, des rétentions d'eau qui se produisent dans l'organisme, et qui ont pour conséquence de l'œdème général et des œdèmes viscéraux. Mais indépendamment des cas de néphrite, la pression artérielle paraît modifiée du fait même de la scarlatine ainsi que l'ont parfaitement montré M. le professeur agrégé Nobécourt et Léon Tixier. Les quelques observations que nous avons pu faire nous ont fait voir l'absolue justesse de leur remarque, et nous ne saurions mieux faire que de donner les conclusions de leur travail. Les voici sous une forme très brève : malgré les variations naturelles, considérables, avec l'âge et pour un même âge (Potain et Durand, Vieil) en comparant les quatre premiers jours avec le quarantième, dans le plus grand nombre des cas, la scarlatine semble déterminer au début une élévation de la pression artérielle. Mais à partir du deuxième septénaire, elle n'a plus d'action hypertensive manifeste, aussi l'hypertension qui a été notée dans la néphrite scarlatineuse doit-elle être rattachée à la complication rénale, plutôt qu'à la maladie elle-même.

Nous nous rallions pleinement à ces conclusions, nous ajouterons cependant qu'il ne semble pas y avoir de relations étroites entre la tachycardie et la pression artérielle (III) non plus qu'entre la température et cette même pression.

On peut voir à des températures élevées s'unir de l'hypertension (VI). On peut voir de l'hypotension s'allier à ces mêmes températures. Le pouls peut être rapide, et la pression basse (III). Enfin, une pression élevée peut coïncider avec de la bradycardie, c'est notamment le cas de notre observation (XVIII). En tout cas, la pression subit l'influence de la scarlatine.

# *Troisième Partie*

## ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

A quel mécanisme rattacherons-nous les différentes affections que nous venons de passer en revue. Nous allons chercher à le savoir. Pour ce faire, reprenant les diverses maladies observées, nous tâcherons de les étudier d'abord séparément, puis d'en tirer une vue d'ensemble.

De la péricardite nous ne dirons qu'une chose ; et d'ailleurs presque tous les auteurs sont unanimes à conclure qu'elle relève du poison scarlatineux d'une part et d'autre part des infections associées.

L'étude de l'endocardite est plus difficile et il y faut faire intervenir plus d'éléments. Tout d'abord nous devrons déclarer que le rôle de l'infection ne nous semble pas douteux dans sa production. Pourquoi d'ailleurs ne se passerait-il pas pour l'endocardite scarlatineuse, ce qui se passe dans les autres maladies infectieuses, dans la chorée par exemple, à propos de laquelle Le Moal écrivait : « L'infection qui provoque la chorée cause aussi les infections cardiaques qui surviennent souvent au début ou dans le cours de la chorée. Les complications tardives cardiaques de la chorée doivent être attribuées à une infection secondaire venant superposer ses effets à ceux de l'infection choréique primitive. » Elles sont selon nous les agents infectieux qui président dans la scarlatine à l'établissement de l'endocardite. D'une part le poison et l'agent scarlatineux ; d'autre part, des infections secondaires surajou-

tées rapidement ou tardivement. Ce point d'étiologie ne nous semble pas contestable. Ce qui est infiniment plus délicat était de savoir de quel mécanisme procède ici l'établissement de l'endocardite. Nous devrons tout d'abord distinguer plusieurs cas :

1° Il existe une endocardite passagère avec souffles cardiaques présentant des végétations ; ces végétations sont extrêmement minimes, très probablement insuffisantes par elles-mêmes pour créer une insuffisance valvulaire. Comment s'établit cette insuffisance ? Nous répondrons que la loi de Stokes a fixé ce processus. Le trouble fonctionnel s'établit alors par suite d'une parésie des piliers et des papillicules du cœur qui sont paralysés ou tout au moins en état de parésie par suite de l'inflammation de la séreuse.

D'autre part on peut trouver une insuffisance valvulaire que n'accompagne aucune lésion locale. Ce sont ces cas que nous pouvons rapprocher de ceux que M. Lian a étudiés dans le rhumatisme articulaire aigu et où la dilatation du cœur joue le premier rôle. Dilatation qui, nous le verrons tout à l'heure, semble due en grande partie à l'action du poison scarlatineux sur la tonicité cardiaque. L'importance du rétrécissement transversal systolique de l'orifice mitral, dit-il, les résultats d'explorations faites sur des cœurs cadavériques, nous font conclure que dans l'insuffisance mitrale fonctionnelle par dilatation, la première place revient à l'élargissement de l'anneau mitral. Cet élargissement est en général à la fois réel et relatif. Quant à la traction exercée sur les valves par les piliers et les papillicules, elle ne vient nettement s'ajouter à l'élargissement orificiel que dans les cas de dilatation cardiaque considérable. D'autre part si nous nous souvenons que Marius Asleben a réalisé de toutes pièces une insuffisance mitrale par la simple compression de l'aorte sans lésions ; si nous nous rappelons que la scarlatine est hypertensive,

nous conclurons que les endocardites fugaces et guérissables relèvent de deux mécanismes. Le dernier que nous venons d'étudier, c'est-à-dire la dilatation par hypertension ; d'autre part une parésie des piliers, due à l'inflammation de l'endocarde. Le jour où la séreuse reprend son fonctionnement normal, le pilier reprend sa tonicité propre et le symptôme disparaît avec la lésion qui l'avait amené.

D'autre part nous devrons considérer les endocardites avec lésions établies. Ici nous avons seulement à parler de la nature du germe, car les souffles et l'insuffisance qu'ils indiquent sont bien dus à la lésion elle-même, ces lésions par la suite amènent des rétractions cicatricielles et c'est ainsi que l'insuffisance devient permanente.

Nous allons maintenant parler des cas de myocardite qu'il peut être donné de rencontrer. La myocardite peut être simple et nous la retrouverons à l'occasion de l'étude des troubles fonctionnels du myocarde.

Elle peut en revanche être associée à d'autres affections : endocardite, péricardite, etc... Les causes seront encore ici celles que nous retrouverons à l'occasion de ces mêmes troubles. Mais ici l'infection semble jouer le rôle principal et frapper sévèrement le myocarde au point de créer une véritable myocardite aiguë.

Quant aux troubles cardio-vasculaires relevés au cours de la néphrite scarlatineuse et sur lesquels M. le professeur agrégé Nobécourt et M. Roger Voisin ont particulièrement insisté, nous nous en tenons purement simplement aux conclusions de M. le professeur Hutinel. « L'imperméabilité rénale, le spasme artériel généralisé, dit-il, jouent un rôle dans leur production ; mais il ne faut pas éliminer de parti pris une action directe du poison scarlatineux, et sur le cœur et sur l'organisme entier. » Nous insisterons

plus particulièrement sur la production de phénomènes cardio-vasculaires en dehors de ces cas de néphrite.

M. le professeur Hutinel, à propos de l'impétigo, écrivait en 1908 dans le *Journal des Praticiens* les lignes suivantes : « Il est probable que la nature du germe infectieux n'est point l'unique cause des troubles cardiaques survenus. Il faut compter avec d'autres éléments, l'hydrémie, avec augmentation rapide de liquide dans les tissus interstitiels, le spasme des vaisseaux, d'origine toxique (Huchard) ; le mauvais fonctionnement de la peau, l'élévation possible mais non constante de la tension artérielle. Tous ces facteurs augmentent le travail du cœur qui, étant d'autre part directement touché par l'élément infectieux se laisse distendre et révèle sa distension par un bruit de galop. » Tous ces éléments se retrouvent dans la scarlatine, tous ou presque tous : c'est d'abord le poison scarlatineux produit par un germe encore inconnu, certes, mais existant et très capable de toucher le myocarde comme il a causé un cas d'artérite relaté dans la thèse de Girard. Le spasme des vaisseaux n'est pas sans accompagner l'éréthisme cardiaque. La peau fonctionne mal, la tension artérielle est élevée. Les autres organes, surtout les glandes vasculaires, paraissent touchées également.

M. Darré a montré que la structure des glandes surrénales peut se modifier et que ces glandes exaltent leur pouvoir anti-toxique (Hutinel) ; ces glandes peuvent au contraire devenir insuffisantes. M. le professeur Hutinel a étudié dans son service un cas d'insuffisance surrénale chez une enfant scarlatineuse de son service.

MM. Lœper et Oppenheim font jouer à la scarlatine un rôle important sur ces organes. M. Gouget et Mlle Dechaux le pensent également.

D'autre part nous savons que (Renon et Delille) l'insuffisance hypophysaire réalise le type de la myocardite

aiguë : abaissement de la tension artérielle, accélération du pouls, insomnie, sudation, sensation pénible de chaleur et engourdissement des doigts. Au contraire, l'injection d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse augmente l'amplitude des battements cardiaques et ralentit le pouls. La vaso-constriction généralisée qu'elle détermine est très marquée, très prolongée au niveau thyroïde. Dans l'hypertrophie du cœur résultant de traitements prolongés on n'a relevé aucune lésion vasculaire nette.

Le système nerveux lui-même, indépendamment de l'action des glandes vasculaires closes peut agir directement sur le myocarde et amener sa dilatation. Les preuves en sont nombreuses. Nous n'en retiendrons que quelques-unes.

Marmorstein a relaté deux cas de dilatation cardiaque par choc émotionnel ; Kresse deux accès de dilatation par psychasthénie ; Jacob a trois fois relaté de la dilatation angiospastique du cœur chez des femmes nerveuses ; Cheinisse enfin reconnaît que souvent la dilatation du cœur a pour mécanisme pathogénique l'action immédiate du choc moral sur les centres d'innervation du cœur.

En résumé on peut dire que le cœur est soumis au double point de vue de ses lésions et de son fonctionnement pathologique à plusieurs agents au premier rang desquels dans la scarlatine on doit placer le poison scarlatineux. Que ce poison paraît agir sur lui directement (endocardite, péricardite, myocardite, prédisposition à la dilatation mécanique) et indirectement par l'intermédiaire de la pression sanguine, modifiée par la néphrite, les altérations des glandes vasculaires closes, l'exaltation du fonctionnement de ces mêmes glandes, et enfin l'action directe ou indirecte du système nerveux général et des plexus cardiaques.

Des affections antérieures du cœur, notamment des affections et des lésions orificielles jouent un rôle important

dans la production des cardiopathies scarlatineuses. Mais, indépendamment des atteintes antérieures, la scarlatine est par elle-même capable d'influencer gravement le système vasculaire. M. Barié va même jusqu'à prétendre qu'il n'y a pas un rapport étroit entre l'ancienneté des altérations du cœur et l'apparition des phénomènes cardio-vasculaires, (Soc. méd. Hôp., 1901, XXVI.)

Cependant, quand on saura qu'un enfant scarlatineux a été autrefois lésé dans son cœur, il sera prudent de le surveiller. Il est plus qu'un autre exposé à présenter au cours de sa scarlatine, des cardiopathies.

# *Quatrième Partie*

## PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Les affections du myocarde survenant au cours de la scarlatine sont d'une façon générale relativement bénignes.

L'endocardite du début, autrement dit l'endocardite scarlatineuse simple, guérit en général d'une manière rapide et complète sans laisser de traces. Quelquefois cependant elle peut arriver à l'asystolie. même indépendamment de toute association avec une insuffisance aortique ou une péricardite. Cela est vrai surtout de l'endocardite mitrale. Quelquefois cependant les signes caractéristiques de la lésion ne se montrent que plusieurs mois après la scarlatine (Curschmann).

L'endocardite tardive, due à des infections secondaires est plus sévère. Elle se montre d'autant plus grave que le germe qui la détermine, streptocoque, staphylocoque, est plus virulent.

La péricardite est, nous l'avons vu, en général fugace, elle guérit bien et ne laisse pas de traces. M. Gouget déclare n'avoir jamais observé de symphyse cardiaque post-scarlatineuse. Nous en signalons pourtant quelques cas parmi nos observations. Le plus souvent, il est vrai, la péricardite a été une péricardite latente. Il faut dire d'elle également que sa sévérité varie avec la gravité de la cause productrice.

La myocardite vraie, très rare, comporte un pronostic extrêmement grave.

Quant aux troubles cardio-vasculaires que nous avons étudiés, nous croyons devoir nous rattacher entièrement à l'appréciation que portait sur leur gravité M. le professeur Hutinel. « Après une telle secousse, dit-il, en parlant de la néphrite post-scarlatineuse, le cœur restera sensible; son élasticité a été compromise, comme le prouvent les modifications du rythme que l'on percevra à l'occasion d'un peu de fatigue ou d'un incident intercurrent, négligeable en d'autres circonstances. » Quant aux troubles fonctionnels du myocarde, que l'on constatera en dehors des cas de néphrite, on peut, à juste titre, leur appliquer la même conclusion.

Déjà au cours de la scarlatine on peut constater que le seul fait de faire asseoir un enfant amène dans le pouls des modifications très sensibles. « Rien d'étonnant, dès lors, comme l'écrit M. le professeur agrégé Nobécourt, que l'on ait fait jouer un rôle à la scarlatine dans la production de la pseudo-hypertrophie cardiaque de croissance.

D'autre part, les modifications des glandes vasculaires closes, peuvent ne pas subsister à la cause qui les a déterminées. Mais elles peuvent aussi (c'est une hypothèse) rester touchées dans leur constitution, et rester pour l'avenir une cause de lésions cardiaques. M. Marcel Labbé rapporte (*Tribune médicale*. Paris, 1907), un cas de nanisme thyroïdien qui réalisa de toutes pièces un rétrécissement mitral pur, avec frémissement cataire de la pointe, dédoublement du deuxième bruit, roulement diastolique, et souffle présystolique. Rien n'empêche de penser (c'est nous le répétons une hypothèse) que la même chose peut se produire, à l'occasion et comme suite de la scarlatine.

Il faudra donc penser qu'un scarlatineux ayant présenté

des symptômes cardiaques peut être menacé dans l'avenir, le suivre aux époques difficiles de la croissance, et surveiller son cœur qui plus qu'un autre pourra être touché à cette époque.

Les indications du traitement, doivent être tirées et des symptômes et du diagnostic étiologique, quand on aura pu l'établir.

Il faudra lutter tout d'abord contre l'hyperthermie et l'infection. Il faudra tenir compte de la résistance du sujet pour appliquer l'hydrothérapie. Contre la douleur précordiale on emploira avec succès, les affusions froides sur la région du cœur, le sachet de glace. Dans les cas d'asthénie cardiaque on se trouvera bien de mettre en pratique la révulsion locale.

On luttera contre l'infection, d'abord par l'emploi de la balnéothérapie si elle est possible. Quant aux sérums spécifiques, ils ont fait leurs preuves aussi bien que les frictions locales des préparations des divers métaux colloïdaux, et l'injection hypodermique ou intra-veineuse des solutions titrées de ces mêmes métaux.

Dans la néphrite scarlatineuse, on emploiera les diurétiques, la théobromine, la scille, la scammonée.

Le cœur vient-il à faiblir, à se dilater, il faudra le soutenir, le réconforter. La caféine est une mauvaise préparation, elle fatigue le cœur et l'épuise, mais on donnera de la digitale. La macération en est excellente, mais on pourra donner avec de grosses chances de succès la digitaline à petites doses. I, II ou III gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième, comme l'a bien démontré M. le professeur agrégé Nobécourt. L'huile camphrée, les injections de strychnine, de spartéine pourront rendre des services. En cas d'hypotension, mais d'hypotension manifeste seulement, on se trouvera bien d'appliquer l'opothérapie surrénale. Mais, en cas d'hy-

pertension, il faut bien se garder d'appliquer cette médication, surtout au point de vue de la néphrite post-scarlatineuse. On s'exposerait sans cela à voir les accidents redoubler d'intensité.

Enfin, dans les cas d'hypertension énorme, quand le cœur est extrêmement dilaté, que le rein est bloqué, qu'il y a une anurie complète ou presque complète, que des accidents d'urémie sont à redouter (d'autant plus graves qu'ils éclateraient chez un intoxiqué par avance), il ne faut pas hésiter à pratiquer, comme nous l'avons vu faire par M. Roger Voisin dans un cas particulièrement dramatique, une saignée abondante ; la répéter, si besoin, une ou plusieurs fois : on assistera souvent dans ces conditions à de véritables résurrections.

# OBSERVATIONS

## OBSERVATION I

*Scarlatine, endocardite infectieuse tardive et péricardite tardive*

Marie-Madeleine T..., six ans, entrée le 17 décembre 1909.

*Antécédents héréditaires.*— Parents bien portants, une fausse couche à deux mois, seule enfant.

*Antécédents personnels.*— Née à terme. Grossesse normale, 7 livres. Délivrance artificielle. Accouchement facile, onze jours au sein puis biberon, bonne croissance, bronchite à deux ans, a toujours toussé.

*Maladie actuelle.*— Le mardi, 14 décembre 1908, l'enfant revient de l'école où elle a vomi. Selle normale, céphalée, légère douleur abdominale. Le 15, angine, vomissements, éruption généralisée d'emblée.

*Examen.*— Langue scarlatineuse, amygdales grosses, rouges, sans exsudat, nez croûteux, foie, rate normaux, pouls 128, poids 19 kilos, cœur normal. Température 38°5, poumon normal, pression artérielle 12,5. Urine normale, ponction lombaire négative.

26 décembre.— Otite gauche. Température 37 degrés.

27 décembre.— Température 39°9.

29 décembre.— Température 37°1, puis tout rentre dans l'ordre jusqu'au 12 janvier.

12 janvier.— Auscultation du cœur, souffle systolique intense d'insuffisance mitrale propagée dans le dos et l'aisselle. Pression artérielle 11.

13 janvier.—Double frottement, péricardique. Pression arté

rielle, 15, bruit de galop, une vésicule de varicelle à la région précordiale, cœur gros 92,26, foie normal, pas d'albuminurie.

18 janvier.— Cœur gros, 96,28, foie hypertrophié, souffle systolique de la pointe, souffle diastolique aortique de la base, frottements péricardiques, pas de souffle crural.

1er février 1910.— Electrargol, péricardite, souffle piaulant d'insuffisance mitrale, souffle aortique net, l'enfant sort guérie quelques jours après. L'évolution s'est faite sans fièvre, sauf à l'époque de l'otite et à celle de la varicelle.

## OBSERVATION I

### *Endocardite mitrale légère*

Robert..., sept ans. C'est l'histoire d'un jeune enfant hémophile qui, au vingt-troisième jour de sa scarlatine à éruption discrète mais à manifestations ganglionnaires considérables, présenta avec un foie gros, débordant de 7 centimètres, le rebord inférieur des fausses côtes, un léger souffle mitral de la pointe. Ce souffle persista pendant une huitaine de jours puis disparut. A noter que le dix-huitième jour la température remonte aux environs de 40 degrés, semblant faire prévoir la poussée d'endocardite survenue.

## OBSERVATION III

### *Hypotension*

Cette observation très résumée, extrêmement intéressante au quadruple point de vue, de la récidive, de l'éruption serpigineuse, des phénomènes ganglionnaires et des phénomènes méningés intercurrents ne nous présente à envisager qu'un fait intéressant. Avec un pouls constamment maintenu pendant la période aiguë entre 120 et 140, la pression artérielle

fut constamment entre 8 et 8 1/2. L'observation ne comporte pas de phénomènes cardiaques proprement dits.

## OBSERVATION IV

*Sarlatine. — Chorée. — Insuffisance mitrale*

L'enfant étant passé successivement dans plusieurs services, il nous a été impossible de relever l'observation complète. Nous savons cependant que cette enfant, à la convalescence d'une scarlatine très normale fut prise de mouvements choréiques n'ayant nulle cesse ni jour ni nuit. Cet état dura huit jours. L'enfant avait maigri. Elle fut prise de vomissements même alimentaires, de céphalée, de torpeur. Elle présentait à l'auscultation un souffle net d'insuffisance mitrale. En fouillant son anamnèse on apprit que huit mois avant, elle avait eu une attaque sévère de chorée. La scarlatine semble avoir réveillé chez elle la chorée, il est plus difficile de dire si elle a été la cause de l'insuffisance mitrale, où s'il y avait eu déjà une lésion cardiaque antérieure. La mère était une rhumatisante chronique, et le père un éthylique fervent.

## OBSERVATION V

*D'abord lésions vasculaires probables puis néphrite scarlatineuse et troubles d'ordre mécanique, par dilatation.*

O... Angéline, onze ans et demi, 11 janvier 1909, lit n° 7. Mère bien portante. Père bien portant, de 7 enfants, accouchement normal, née à terme, nourrie par la mère, rougeole à neuf ans.

8 janvier. — Vomissements, angine, délire, fièvre. Le 10 état constant, le 11 éruption confluente.

12 janvier. — Délire, pâleur, langue dépouillée, amygdales

grosses avec exsudat blanc, douleur abdominale à droite, albumine légère, teinte subictérique de la peau.

Ponction lombaire : Pas d'éléments figurés : albumine augmentée, hypertension. Erythème infectieux aux plis articulaires.

13 janvier. — Liquide céphalo-rachidien : Lymphocytes énormes, beaucoup de polynucléaires, beaucoup d'albumine. Hématurie. Surdité partielle, agitation, pouls 140.

14 janvier. — Pression artérielle 7,5. Adrénaline, XVI gouttes.

15 janvier. — Abattement. Hématurie moindre. Température 38 degrés. Pouls 140. Pression artérielle 19,75.

16 janvier. — Débâcle intestinale. Pouls 128. Cœur mou.

18 janvier. — Desquamation. Un peu d'arthrite, premier bruit du cœur assourdi. Pression artérielle 9,75. Albumine, 0.

20 janvier. — Etat général bon. Pendant quinze jours l'état se maintient satisfaisant.

6 février. — Néphrite hémorragique. Pression artérielle 13 1/2. Cœur dilaté.

8 février. — Pression artérielle 7. Adrénaline. Urine rare. L'enfant ne boit pas. Grand lavement.

12 février. — Pression artérielle 8. Vomissements. Adrénaline.

14 février. — Urine 1 lit. 100, le cœur est moins dilaté.

15 février. — Urine 1.600 grammes, le cœur redevient normal, et à partir de ce jour, la guérison s'accentue et se confirme.

## OBSERVATION VI

### *Troubles cardio-vasculaires graves*

S... Blanche, douze ans, 19 juillet 1909, lit n° 2, née à terme. Grossesse normale, bonnes suites de couches, poids normal, sein pendant vingt mois. Dents à quatre mois, parle à

un an, marche à onze mois. Parents, et cinq frères et sœurs bien portants. Rougeole à trois ans. Coqueluche à quatre ans. Gastrite chronique.

19 juillet 1909. — Angine, céphalée, vomissements, fièvre.

20 juillet. — Eruption.

21 juillet. — Généralisation de l'éruption. Température 40°2. Pouls rapide, angine, langue rouge, amygdalite, adénite suppurée, vomissements.

22 juillet. — Agitation, délire, céphalée, hyperthermie, diarrhée liquide et fétide.

23 juillet. — Ecchymoses, ulcération des coudes, délire.

25 juillet. — Bronchite, pouls 140, les bruits du cœur sont assourdis.

26 juillet. — Régurgitation nasale des liquides.

29 juillet. — Paralysie nette du voile du palais. Pouls 96, mou, un peu dépressible. Température 39°8.

30 juillet. — Pression artérielle 13.

1er août — Pression artérielle 15. Pouls 120. Température 39°4.

2 août. — Région carotidienne droite, tumeur fluctuante, volumineuse. Pouls 108. Ouverture d'un abcès de la fesse. Température le soir 37.

5 août. — Pouls 104. Bon état général.

9 août. — Ouverture d'une adénite cervicale droite.

13 août. — Pouls 120. Bain de soleil,

21 août. — Albuminurie.

28 août. — Otite externe.

7 septembre. — Céphalée, température 38°2.

9 septembre. — Otite droite en voie de guérison. Vergetures au niveau de l'articulation du genou, la fillette ayant beaucoup grandi. Le cœur est gros. Le foie déborde de 3 travers de doigt. La rate mesure 11 centimètres.

10 septembre. — Température 40 degrés. Otite gauche avec écoulement.

11 septembre. — Abcès avec streptocoques. Bronchite, tachycardie, pouls 140. Léger souffle extra-cardiaque. Injection anti-streptococcique.

12, 13, 14, 15 septembre. — Electrargol.

16 septembre. — Cœur : bruits sourds et faibles. Souffle difficile à caractériser à la pointe. Cyanose, froid ; pression 10 1/4. Gros foie, battements des jugulaires, pourtant il n'y a pas de souffle à tricuspide. Glace à la région précordiale.

17 septembre. — Pression basse. Strychnine.

18 septembre. — Cœur : bruits toujours sourds. Premier bruit prolongé, pouls 124. Pression 10 1/2. Strychnine.

21 septembre. — Pouls 130. Pression artérielle 13 3/4. Urine 500 grammes.

23 septembre. — Eruption sérique urticarienne. Température 39 degrés. Pouls faible, dépressible. Pression artérielle 9. Les bruits du cœur sont cependant mieux frappés. Adrénaine 15 gouttes.

24 septembre. — Pouls 128. Pression artérielle 12.

25 septembre. — Pouls 110. Pression artérielle 13.

28 septembre. — Pression artérielle 13,50. Pouls 96.

29 septembre. — Albumine 0. Pression artérielle 12. Bruits du cœur bien frappés et bien timbrés. Léger souffle extra-cardiaque, apexien. A dater de ce jour l'enfant s'est complètement et rapidement rétablie.

## OBSERVATION VII

### *Endocardite mitrale*

(Cahier d'autopsie, n° 1, 287.)

Eugénie P..., quatorze ans et demi. Entrée le 19 mars 1908, parents bien portants, quatre enfants. Pas de fausse couche. Née à terme, poids normal. Marche à dix-sept mois, biberon. Elle a eu la rougeole.

17 mars. — Mal aux dents, épistaxis, céphalée.

19 mars. — Enervement, rire nerveux constant, agitation nocturne, angine, vomissements, mauvais état général.

20 mars. — Eruption abdominale.

21 mars. — Eruption des membres et de la face, vomissements, diarrhée.

22 mars. — Eruption persistant à l'abdomen, érythème infectieux des coudes et des genoux, subictère, diarrhée, langue rouge, dépouillée, cuite. Pouls très faible, incomptable, état général mauvais. Décubitus en chien de fusil, rythme fœtal du cœur. Bruits très sourds, collapsus, mort à 8 heures du soir.

*Autopsie.* — Foie 1.360 grammes. Rate 110. Poumon droit 280. Poumon gauche 320. Cœur 220. Rein gauche 138. Rein droit 130. Abcès rétro-pharagien, pus un verre à bordeaux, œdème des poumons, gros rein mou, rate diffluente, surrénale normale, congestion intense des méninges, rien dans les ventricules, rien à l'hypophyse. Le cœur est mou, il n'y a rien à la tricuspine, la mitrale est un peu dépolie, ses bords sont tuméfiés. Un peu de liquide péricardique.

## OBSERVATION VIII (Personnelle)

### *Endocardite et péricardite franche*

S... Hélène, trois ans, lit n° 2, entrée le 19 mars 1910. Mère maladive, père bien portant, cinq enfants. Née à terme, sein, un an. Marche à neuf mois, mal de Pott avec gibbosité angulaire. Examinée le 14 janvier, on trouve une gibbosité dorsale, siégeant à la dixième et la onzième vertèbre dorsale, rachitisme léger. Contracture légère du membre inférieur, exagération du réflexe rotulien Babinski en extension. Etat général médiocre. Elle entre le 19 mars pour scarlatine, pouls 160, bruits du cœur sourds, respiration 36, ni râle, ni souffle. Abdomen volumineux, ballonné. Palpation du foie et de la rate impossible, percussion également impossible.

20 mars. — Eruption en voie de disparition. Incontinence d'urine, érythème infectieux. Système nerveux : abolition du réflexe rotulien; Kernig, clonus du pied. Etat général précaire. Desquamation : bouche et gorge très rouges. Grosses amygdales, palais et pharynx rouges.

21 mars. — Respiration régulière 60, pouls 160, battement des ailes du nez, tirage épigastrique, signe de Kœplick, peau marbrée, broncho-pneumonie et rougeole.

22 mars. — Eruption de rougeole, broncho-pneumonie généralisée, température 40 degrés. Cette température et ces symptômes persistent jusqu'au 28.

29 mars. — La température tombe brusquement de 40 à 38 degrés, mais ce n'est pas une défervescence, l'enfant tombe dans le collapsus, et meurt très rapidemement.

*Autopsie.* — Poumon : broncho-pneumonie généralisée, poids 205 grammes et 160 grammes ; tube digestif normal, appendice coudé et bridé sans adhérence, poids 505 grammes, énorme pour ce poids, capsule très adhérente. Reins normaux, droit 50 grammes, gauche 48. Rate 50 grammes, très augmentée, ganglions médiastinin trachéo-bronchique et servicaux dont quelques-uns suppurés. Les capsules surrénales et l'hypophyse paraissent normales.

Le cœur, pesant 90 grammes, augmenté de volume est libre. Péricardite franche avec gros épanchement. La valvule mitrale est revêtue de végétations très appréciables. La valvule auriculaire surtout présente des lésions ulcéreuses et des végétations. Rien à la tricuspide, pas de myocardite.

## OBSERVATION IX (Roger)

### *Endocardite ulcéreuse et végétante mitrale*

Un garçon de huit ans a une scarlatine grave. Après une période d'apyrexie, apparaît de la fièvre, une otite purulente, des artropathies. La mort survint dans le collapsus en vingt jours. Il existe une endocardite mitrale ulcéreuse et végétante ; la paroi du cœur droit renferme un petit abcès.

## OBSERVATION X (Ollivier)

*Insuffisance mitrale*

Une fille de huit ans et demi présente au quatrième jour d'une scarlatine des accidents articulaires. Deux jours après apparaît un souffle systolique de la pointe qui est d'abord faible, puis augmente progressivement.

## OBSERVATION XI (Nobécourt et Bussat)

*Endocardite mitrale*

J'ai vu récemment, à Meaux, avec le Dr Bussat, un fort garçon de douze ans et demi qui avait eu il y a quelques années une rougeole grave compliquée d'une broncho-pneumonie et ayant récidivé. Quinze jours auparavant, a débuté une scarlatine très forte, mais normale. Au huitième jour est apparu du rhumatisme du cou-de-pied et du genou avec douleurs et gonflement. Le Dr Bussat a noté alors un souffle systolique de la pointe très léger et fugace. Au bout de deux jours les phénomènes articulaires ont disparu et une nouvelle éruption ressemblant tout à fait à la première s'est développée. Est-ce une rechute ou un érythème scarlatiniforme ? Puis la fièvre s'est élevée à 42 degrés et s'est accompagnée de délire. Au moment où je vois le malade à la suite de bains froids, la température est tombée à 39 degrés. Le pouls est à 96, bien frappé, le cœur est de volume normal, mais le premier bruit est très sourd et il existe un souffle systolique de la pointe, léger, se propageant dans l'aisselle et bien caractérisé. Il n'y a pas d'albumine. Le foie est normal.

## OBSERVATION XII (Nobécourt)

*Néphrite aiguë scarlatineuse avec dilatation du cœur et gros foie*

Garçon de quatre ans, vu le 6 avril 1910 avec le Dr Guilloire d'Aubervilliers. Il y a un mois, éruption de scarlatine légère, fugace, apyrétique. Le diagnostic reste douteux, on ne prend pas de précautions. Température 39 degrés, souffle tubaire à base de matité, température 39 degrés. Le lendemain 38 degrés seulement, mais les urines sont troubles, rares, bouillon sale, albumineuses, bouffissure légère des paupières, dyspnée, tachycardie, foie très gros, douloureux, bruit de galop. Je le vois, pas de fièvre, dyspnée, agitation, tachycardie, bruit de galop, pas de fièvre, arythmie. Urines troubles, albumineuses, peu abondantes, 150 à 200 centimètres cubes. Un peu de bouffissure des paupières, pas d'œdème par ailleurs le foie déborde de 5 à 6 travers de doigt, il est lisse, dur, facile à palper, douloureux. La rate n'est pas grosse. Le cœur est gros. Il existe un bruit de galop. On remarque une respiration soufflante à base de matité. Bouffées de râles crépitants.

## OBSERVATION XIII (L. Tixier)

*Dilatation cardiaque, peut-être en rapport avec une néphrite bénigne*

Gustave P.., huit ans, sans autres antécédents qu'une constipation gravative avec crises assez espacées d'entéro-colite muco-membraneuse.

2 juin 1909. — L'enfant se plaint de lassitude, de céphalée. La nuit il vomit. Un médecin appelé le lendemain matin constate une angine très importante. Il existe un léger exsudat sur

les amygdales. Le voile du palais est d'un rouge carminé La température est à 39°4, le pouls est rapide, il bat 128 fois par minutes.

3 juin. — L'enfant est très agité. La nuit n'a pas été bonne. Il a eu de nouveau des vomissements. Il semble qu'il y ait de nouvelles fausses membranes sur les amygdales. On fait une injection de sérum antidiphtérique, 20 centimètres cubes. L'examen bactériologique montre d'ailleurs qu'il existait des bacilles de Lœffler.

4 juin. — Le diagnostic n'est pas douteux. On constate une éruption de scarlatine manifeste. L'état reste grave pendant une huitaine de jours, puis la température redescend en lysis. à la normale.

27 juin. — Au vingt-cinquième jour de la maladie, l'attention est attirée par une agitation particulière et de l'insomnie. La température atteint 38 5, le pouls est rapide 118 pulsations. L'enfant est examiné pour la première fois par le Dr Tixier. Il ne trouve aucune localisation bien nette d'un processus infectieux surajouté. Il existe seulement des traces d'albumine dans les urines, à noter toutefois un léger degré d'éréthisme cardiaque, avec augmentation légère de la matité précordiale.

29 juin. — Les symptômes cardiaques se précisent. On perçoit un léger souffle diastolique au niveau du deuxième espace intercostal droit, tout près du sternum. Ce souffle très doux se propage le long du bord droit du sternum. Les signes stéthoscopiques ne se modifient pas dans les changements de position. Il ne semble pas que l'on soit en présence d'un souffle extra-cardiaque. On prescrit l'application de glace en permanence sur la région précordiale, quatre ventouses scarifiées sont posées sur la partie antérieure de la poitrine au niveau de la région cardiaque. L'amélioration est rapide.

1er juillet. — La température est à 37 degrés. Le pouls s'est ralenti 100 pulsations, par contre les signes stéthoscopiques persistent avec les mêmes caractères. La convalescence se fait normalement, sans incident, l'albuminurie a disparu. Vers la fin du mois de septembre 1909, le médecin traitant a pu cons-

tater que les signes d'auscultation étaient moins nets que pendant la convalescence de la scarlatine.

20 décembre 1909. — L'enfant est examiné par le Dr Tixier. Les bruits du cœur sont normaux. Le bruit est régulier. Il bat 80 fois par minute, l'état général est excellent.

## OBSERVATION XIV (Personnelle)

### *Tachycardie permanente sans autres phénomènes*

Roger L..., cinq ans et demi, 8 mars 1910. Mère bacillaire. Père bien portant. Couches normales. Fils unique. Né à terme. 7 livres à la naissance, hémorragies de la délivrance, sein dix mois, dents à six mois, marche à huit mois, à trois mois et à cinq ans, crises indéterminées, la mère dit méningite, variole à cinq mois, rougeole et coqueluche à trois ans et demi.

*Examen* du 18 mars. — Cœur normal, pouls 180, rudesse respiratoire, du sommet du poumon droit, l'éruption est intense, généralisée. Ganglions rétro-cervicaux.

22 mars. — Pouls 124.

23 mars. — Pouls 108.

24 mars. — Pouls 110.

25 mars. — Pouls 108, puis le pouls remonte le 29 à 150 et s'y maintient jusqu'au 2 avril, jour auquel il descend à 120. Il s'y est maintenu depuis lors.

## OBSERVATION XV (Personnelle)

### *Hypertension légère*

Henri L..., huit ans.

L'évolution de sa scarlatine n'a présenté qu'un fait intéressant. Depuis les premiers jours sans lésions cardiaques, sans

troubles rénaux ou cardiaques, avec un pouls battant à 100. La pression artérielle s'est maintenue aux environs de 11,5.

## OBSERVATION XVI (Personnelle)

*Endocardite très légère ayant précédé des troubles hépatiques accentués*

Jean C..., huit ans.

Entré le 12 avril, trois fausses couches dont une avec éclampsie. Accouchement normal, sein dix-huit mois, marche à quinze mois. A quatre ans, rougeole, variole, coqueluche.

9 avril. — Angine, frissons, nausées.

10 avril. — L'état se maintient.

11 avril. — Céphalée. Température 38°5. Le foie déborde de 4 centimètres, il mesure à la ligne mamelonnaire droite 10 centimètre de matité franche, 12 cm. 5 de matité relative. La rate mesure 7 centimètres de grand diamètre. Langue scarlatineuse du début. Exsudat sur chaque amygdale, la matité précordiale est normale. A l'auscultation du cœur on trouve de la tachycardie, un premier temps prolongé et soufflant. Examen le 13 avril par M. le Dr Tixier. Température 39, pouls 120, premier temps prolongé. Les urines sont foncées, sans albumine, les conjonctives légèrement jaunes. Les urines contiennent quelques pigments biliaires.

## OBSERVATION XVII (Personnelle)

*Dilatation cardiaque légère*

Fernand G..., entré le 15 mars 1910.

La mère amène son enfant parce que depuis huit jours, il vomit, est constipé, a de la céphalée et de la courbature.

Angine le 12 mars, éruption le 15. Les parents sont bien portants. La mère a eu 6 grossesses, dont deux fausses couches.

Une fille est sourde-muette. Notre malade est l'aîné.

Grossesse pénible, l'accouchement dure vingt heures, sein six mois, marche à onze mois, un peu de rachitisme.

L'examen du 19 mars a révélé un pouls à 60, un souffle mésosystolique à la base du cœur. Le foie déborde à peine.

Il y a une hydrarthrose du genou droit. L'apyrexie est presque complète, elle persiste jusqu'au 12 avril. Ce jour-là l'enfant fait une angine extrêmement légère. La température est de 39°5. On entend dans la région précordiale à la base, un léger souffle doux, extra-cardiaque. Un bruit de galop constaté disparaît rapidement.

13 avril 1910. — Les bruits du cœur sont un peu assourdis, le second bruit très légèrement dédoublé, ces phénomènes disparaissent rapidement dans les jours suivants.

## OBSERVATION XVIII (Personnelle)

*Légère dilatation du cœur, hypertrophie du foie, bradycardie permanente dès le début*

Eugène B..., onze ans, entré le 16 mars 1910.

Le père est mort à trente-deux ans très rapidement, cause inconnue.

La mère est bien portante, pas de fausses couches, quatre enfants nés à terme, deux sont morts d'atrepsie à trois et à cinq mois. Grossesse et accouchements normaux, sein dix-huit mois, marche à treize mois, nulle maladie grave.

13 mars. — Indisposition générale.

15 mars. — Angine.

16 mars. — Eruption scarlatineuse.

17 mars. — Pouls, l'enfant étant couché, 110. — Assis 120. Un souffle mésosystolique à la base du cœur, s'entend seulement dans la position couchée. Le foie mesure 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite, il déborde de 3 centimètres, la rate mesure 9 centimètres sur 5. Ectopie testiculaire droite, éruption intense généralisée, miliaire au cou et aux aines, la

pigmentation commence par plans successifs, gorge très rouge, pouls 110 à 6 heures du soir.

18 mars. — Pouls 88 couché, 112 assis.

19 mars. — Desquamation.

21 mars. — Tension artérielle 11, foie 11 cm. 1/2, rate 5 sur 5.

22 mars. — Pouls 70,76.

23 mars. — Pouls 60 dans les deux positions.

25 mars. — Souffle extra-cardiaque dans la région sous-apexienne, pouls 70. Tension artérielle 12,5, foie 16 cent. (Nobécourt), rate 9 centimètres, signe palmo-plantaire.

26 mars. — Pouls à 55, 1 milligramme de sulfate d'atropine en injection hypodermique, met cinq heures à agir, à 6 heures du soir, le pouls bat à 60 couché, et à 80 assis.

27 mars. — Pouls 56. Tension artérielle 13.

29 mars. — Dédoublement du deuxième bruit à précession pulmonaire, foie 13 centimètres, rate 7,5. Tension artérielle 11,5.

2 et 3 avril. — Tension artérielle ; 13 ; le 4, 14, le 5, 13 ; le pouls se maintient dès lors entre 65 et 70.

## OBSERVATION XIX

*Endocardite légère avec néphrite* (Personnelle,)

L... Marcelle, six ans et demi, entre le 8 avril.

Pas d'antécédents héréditaires. Césarienne par M. Maygrier à la Charité pour bassin rachitique. Belle enfant, biberon, marche à un an, parle à dix mois, rougeole à quatre ans.

Il y a un mois, anorexie, vomissements, céphalée, angine, pouls rapide, éruption aux jambes. La desquamation a commencé il y a quinze jours. Le médecin l'envoie parce qu'il craint du rhumatisme scarlatin.

8 avril. — La face est bouffie, desquamation des ailes du nez, végétations adénoïdes, grosses amygdales, langue rouge,

dépouillée à la pointe, ganglions sous-maxillaires. Cœur gros, dédoublement du deuxième temps, souffle léger, apexien, pouls 75. Pression artérielle 14,5. Œdème léger du poumon. Râles humides par bouffées, rien au hile. Foie normal, rate un peu grosse, un peu de constipation, les urines sont rouges, rares, albumine 1 gramme.

11 avril. — La desquamation continue, la langue est un peu chargée, souffle systolique à la pointe du cœur. Cette pointe bat dans le quatrième espace en dehors du mamelon. Bruit de galop, le deuxième bruit est toujours dédoublé. Pression artérielle 14. La maladie continue.

## OBSERVATION XX

C'est l'observation d'endocardite dont nous avons parlé dans le courant de notre travail et qui nous a été citée par M. le professeur agrégé Gouget, cette endocardite guérit parfaitement.

## OBSERVATION XXI

*Six observations de d'Anfreville de Jusquet de la Salle sur six cas de troubles cardio-vasculaires au cours de la scarlatine.*

Obs. 38. — Au dix-septième jour de la scarlatine dédoublement du second bruit du cœur.

Obs. 39. — Au vingtième jour de la scarlatine dédoublement du premier bruit à la pointe.

Obs. 47. — Au quatrième jour d'une scarlatine, assourdissement du deuxième bruit, souffle apexien fort, symptômes subjectifs très marqués.

Obs. 58. — Légers picotements des extrémités avec souffle de la base, et bruit de galop durant sept jours.

Obs. 65. — Bruit roulant à la mitrale.

Obs. 78. — Deuxième bruit aortique éclatant, arythmie,

### OBSERVATION XXII (Girard)

Jeune homme de vingt ans qui à son arrivée était porteur d'une insuffisance aortique consécutive à une grippe grave. Pendant la convalescence de sa scarlatine il présenta quelques désordres cardiaques. Frottements péricardiques, faux pas du cœur ; angoisse précordiale, irrégularité du pouls, les accidents s'amendèrent assez rapidement. Mais au moment où ce malade quittait l'hôpital, on constatait l'existence d'un souffle systolique de la pointe tres net, manifestement dû à une insuffisance mitrale.

### OBSERVATION XXIII (Girard)

Une jeune fille de vingt ans fait une scarlatine grave. Quelques semaines après, elle a une néphrite hémorragique avec endopéricardite. Ces accidents aboutirent à une symphyse cardiaque.

### OBSERVATION XXIV (Girard)

Ce même auteur signale également un bruit de galop accompagnant une hypertrophie cardiaque.

### OBSERVATION XXV (Maltrait)

Cet auteur signale un cas d'endocardite, parmi 405 malades qu'il a examinés.

### OBSERVATION XXVI (Saint-Paul)

Une myocardite sur 300 cas de scarlatine.

## OBSERVATION XXVII (Nobécourt et Harvier)

(Résumée)

Une enfant sans antécédents héréditaires dignes de remarque a eu des convulsions à dix-huit mois. La rougeole et la coqueluche à six ans. Il a douze ans. Il fait une scarlatine et un mois après des crises simulant l'épilepsie jacksonnienne. On l'examine le 3 août, et on trouve de la pâleur, des yeux fixes, des mouvements cloniques du bras gauche, des convulsions générales. On note de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pas de nystagmus, la langue n'est pas mordue, les urines rares, troubles, contiennent 6 grammes d'albumine par litre. Œdème de la face, myosis, réflexes normaux, pas de clonus. Pouls 90; pression artérielle 19, le cœur gros bat dans le sixième espace en dehors du mamelon. On entend un bruit de galop fort dans toute la région précordiale.

4 août. — Matité du cœur 107 cm. 90 ; pression artérielle 17,5, bruit de galop. Albumine 4 grammes.

5 août. — Cœur 94, 62 ; tension artérielle 19°5. Bruit de galop. Albuminurie.

6 août. — Cœur 74,70 ; tension artérielle 15°5.

7 août. — Cœur 77,60 ; tension artérielle 15°5, le bruit de galop a disparu.

L'état s'améliore dès lors rapidement et l'enfant sort complètement guéri.

## OBSERVATION XXVIII (Barié)

Un jeune homme de dix-neuf ans entre à l'hôpital avec une fièvre intense, de l'angine pharyngée telle qu'on put avant l'éruption porter le diagnostic de scarlatine. Or, dès le quatrième jour de l'exanthème, on constata pour la première fois

la présence d'un bruit de galop diastolique très net, en même temps qu'une faible albuminurie. La scarlatine évolua normalement comme telle mais lorsque le malade quitta l'hôpital, le bruit de galop persistait avec une netteté remarquable, et une néphrite s'était peu à peu installée. Il y eut même chez ce malade un phénomène d'auscultation curieux ! Pendant six jours il se produisit de l'arythmie et tant qu'elle dura, le bruit de galop disparut. Il en est ainsi toutes fois que le rythme cardiaque vient à présenter quelques irrégularités ou quelques intermittences allongeant le grand silence.

## OBSERVATION XXIX (Barbier)

(Résumée rapidement par l'auteur lui-même.)

Entrée à Hérold en pleine desquamation le 30 mai, au sixième jour d'une scarlatine. Quelques douleurs articulaires, disparition des douleurs le 1er juin.

Apyrexie jusqu'au 7 juin. Ce jour rhumatismes des coudes, et des cous-de-pied.

8 juin. — Rhumatisme du carpe et du genou.

11 juin. — Disparition des douleurs, et premiers symptômes cardiaques. Endocardite, insuffisance mitrale, crises d'oppression, signes de péricardite sèche d'abord, puis adhésive. Symptômes pulmonaires et pleuraux secondaires à la déchéance cardiaque. Collapsus. Mort.

*Autopsie.* — Nombreux foyers d'apoplexie pulmonaire, confirmation absolue du diagnostic des lésions cardiaques.

## OBSERVATION XXX

Fr... Ernest, âgé de quatre ans, entre le 25 août 1905 dans le service d'isolement pour une scarlatine de moyenne intensité. Angine rouge, sans fausses membranes, avec adénopathie assez marquée. L'éruption est bien sortie, normale comme siège et comme aspect ; elle est apparue le deuxième jour de la maladie, qui a commencé brusquement le 24 août. La période d'éruption se passe sans aucun incident ; il n'y a pas d'albuminurie. La desquamation commence le 2 septembre ; elle est assez légère, mais caractéristique.

8 septembre. — L'angine, qui avait considérablement diminué sans disparaître toutefois, redevient brusquement plus intense que jamais : c'est encore une angine rouge, accompagnée d'une adénopathie sous-maxillaire bilatérale assez prononcée. Il y a de la fièvre (37°8 le matin, 38°5 le soir). le pouls est rapide ; mais l'état général reste très bon. L'examen bactériologique montre qu'il s'agit d'une angine à streptocoques.

10 septembre. — Les urines sont plus rares et plus colorées, mais ne contiennent pas d'albumine ; le 11, elles sont légèrement albumineuses ; le 12, elles contiennent 1 gramme d'albumine par litre. Le 13, on constate une légère bouffissure de la face ; le 14, cette bouffissure s'est un peu accentuée tout en restantl égère ; aucun autre œdème. La face est pâle. La langue est saburrale. Anorexie absolue : nausées, vomissements ; l'enfant boit peu, ni constipation ni diarrhée ; rien d'anormal du côté des poumons. La température est de 37°4 le matin, 38°4 le soir. Le pouls est régulier, bien frappé, normal comme fréquence : la tension artérielle est élevée, aux environs de 12 (au sphygnomanomètre de Potain). Il n'y a pas de douleurs lombaires, pas de pollakyurie ; il n'y a aucun trouble nerveux ; l'intelligence est intacte.

Les urines sont rares, couleur bouillon sale ; elles contiennent 1 gr. 60 d'albumine par vingt quatre heures ; l'examen microscopique montre que ce sont avant tout des urines sanglantes.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt ; la rate est augmentée de volume ; ganglions un peu gros, non douloureux, dans les aisselles comme dans les aines. Les bruits du cœur sont sourds, surtout le premier qui paraît un peu prolongé.

18 septembre. — Purpura aussi intense ; altérations très nettes du rythme cardiaque : une courte pause se perçoit périodiquement toutes les quatre ou cinq pulsations. Les bruits sont sourds. Il y a 76 pulsations par minute ; la tension artérielle est de 12 1/2. Cependant l'anorexie n'est plus absolue, et l'on peut commencer à reprendre l'alimentation.

19 septembre. — Même altération du rythme cardiaque. Tension artérielle : 15 ; pouls : 72.

20 septembre. — Le purpura s'atténue ; le foie ne déborde plus le rebord costal ; le rythme cardiaque est moins irrégulier. Le cœur est très hypertrophié : la pointe bat dans le cinquième espace, à deux travers de doigt en dehors du mamelon ; la matité cardiaque déborde le bord droit du sternum de 1/2 centimètre environ ; la surface de la matité précordiale, mesurée suivant le procédé de Potain, est de 58 cm. 10. Tension artérielle : 11 1/2 ; pouls : 70.

21 septembre. — Pouls : 64 ; rythme cardiaque encore irrégulier.

22 septembre. — Tension artérielle : 11 1/2 : pouls, 60. Le rythme cardiaque est plus régulier, mais les bruits du cœur sont sourds, et le premier bruit est nettement prolongé.

23 septembre. — Tension artérielle : 12 1/2 ; pouls : 80. La matité cardiaque est beaucoup moins augmentée que le 20.

25 septembre. — Tension artérielle, 12 1/2. Pouls 72, encore un peu irrégulier. Le purpura disparaît.

27 septembre. — Tension artérielle : 11 1/2. Pouls : 124.

2 octobre. — Tension artérielle : 10 1/2. Pouls : 100, régulier.

4 octobre. — Une otite gauche à streptocoques se développe. Gorge encore rouge.

6 octobre. — Tension artérielle : 13. Pouls : 102, régulier. Bruit de galop très net. Le cœur est très volumineux.

7 octobre — Tension artérielle : 9 1/2. Pouls : 100, régulier.

10 octobre — Tension. artérielle : 8 1/2. Pouls : 120.

Léger rythme de galop. Le cœur est gros ; l'albumine est en minime quantité (0 gr. 16 par vingt-quatre heures).

20 octobre — Pression artérielle : 12 1/2. Pouls : 104. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace à un travers de doigt et demi en dehors du mamelon, la matité mesure 49 cmq. 8.

27 octobre — Pression artérielle : 12 1/2. Pouls : 100. Pointe du cœur à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Plus d'albumine.

20 Novembre. — Pression artérielle : 12 1/2.

13 décembre. — La pression sanguine est de 12 1/2.

## OBSERVATION XXXI

(Due à l'obligeance du Dr Louis Martin. Hôpital Pasteur.)

C... Raoul, trente-six ans, garçon de laboratoire, entre le 8 décembre 1909 à l'hôpital Pasteur.

Début le 6 décembre par angine, céphalée, courbature, fièvre, nausées.

A son entrée, gorge très rouge sans fausses membranes : quelques ganglions sous-maxillaires engorgés et douloureux. Eruption de scarlatine nette sur le tronc : douleurs dans les articulations des membres inférieurs. Cœur normal. Température 39 degrés, pouls 120.

9 décembre. — L'angine est moins intense ; langue dépouillée. Température 38°6 le matin, 39°2 le soir ; pouls 124.

10 décembre. — Dans la nuit a eu cinq ou six vomissements, plusieurs selles diarrhéiques. Urines sanglantes, fortement albumineuses, 500 grammes d'urines en vingt-quatre heures. Diète hydrique. Température 38°9, 38°7, pouls 120.

11 décembre. — Erythème infectieux au niveau des genoux et des coudes. Urines normales sans albumine : 1 lit. 250 en vingt-quatre heures. Température 38°9 à 39 degrés, pouls 128.

12 décembre. — Très agité pendant la nuit. Le matin est pris de hoquet qui persiste pendant la plus grande partie de la journée ; douleurs précordiales peu vives ; pas de dyspnée. Douleur à la pression sur le trajet des deux phréniques, surtout à gauche. Cœur légèrement dilaté ; pas d'endocardite ; léger frottement méso-systolique dans la région préventriculaire au-dessous du foyer de l'artère pulmonaire ; légère arythmie. Pouls 116, un peu irrégulier. Foie normal ; rien aux poumons. L'éruption de scarlatine est encore intense et généralisée. Urines normales : un litre en vingt-quatre heures. Température 38°4, 37°6. Le hoquet incessant détermine une agitation considérable qui est calmée par une injection de 1 gramme de morphine. Ventouses scarifiées sur la région précordiale.

13 décembre. — Hoquet à plusieurs reprises dans la journée. Même état du cœur : pouls petit, irrégulier. Température 37°2 à 38 degrés, pouls 100. Urines : 800 grammes. Dans la soirée le hoquet redevient incessant : le malade est très agité : 1 gramme de morphine et 1 gramme d'éther. Vessie de glace en permanence sur le cœur. Dans la nuit, le pouls est petit, filant, et on doit pratiquer une injection de 3 grammes de spartéine.

14 décembre. — Hoquet presque continuel. Température 38 degrés, pouls 110, un peu plus fort. Cœur : le frottement est plus intense, les bruits du cœur un peu plus sourds ; la matité cardiaque est à peine modifiée. Urines : 1 litre.

15 décembre. — Température 37°2 à 38°2, pouls 100. Urines 1 lit. 200. Hoquet à plusieurs reprises dans la journée. Le pouls est régulier et bien frappé ; le frottement est encore plus net.

16 décembre. — Le hoquet persiste. Le frottement péricardique est extrêmement intense, c'est un véritable bruit de serpe : il s'entend sur une grande étendue de la région préventriculaire. Pas d'augmentation de la matité cardiaque : aucun signe d'insuffisance du myocarde. L'éruption a disparu. Température 37 degrés à 37°5, pouls 84. Urines 1 lit. 500.

17 décembre. — Le hoquet a disparu. Le frottement a beau-

coup diminué d'intensité. Température 37°5 à 36°8, pouls 84. Urines 1 lit. 100.

18 décembre. — On n'entend plus le frottement. Température 36°8 à 36° 4, pouls 84. Urines 1.700 grammes.

19 décembre. — Guérison : Température, 36 degrés 36°2, pouls 80. Urines : 2 litres. Le malade commence à manger le 25, se lève le 6 janvier et sort le 17 janvier. Le cœur paraît absolument normal.

## OBSERVATION XXXII

M. le Dr Darrée a observé un cas de péricardite scarlatineuse absolument semblable à celui qui est relaté dans l'observation XXXI.

## OBSERVATION XXXIII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Bosc, médecin de l'Hospice général de Tours.)

Enfant S..., âgé de six ans, est pris le 10 juillet 1907 de fièvre avec vomissements : son frère aîné âgé de dix ans vient de faire une scarlatine bénigne. Deux jours après le petit malade, dont les vomissements ont cessé, présente un début d'éruption caractéristique : la scarlatine évolue sous une forme grave, avec une angine rouge intense. Vers le sixième jour, apparaissent quelques douleurs dans les articulations, les deux genoux sont légèrement tuméfiés. C'est dans la convalescence, alors que l'enfant était encore très pâle et très affaibli, que l'auscultation révéla l'existence d'un souffle cardiaque systolique, sans caractères précis : ce souffle augmente progressivement d'intensité et persiste avec les caractères d'un souffle systolique mitral, comme on le constate dans le rhumatisme articulaire aigu.

Cet enfant a été vu depuis cette époque à différentes fois : le

souffle de la pointe persiste, c'est un souffle d'insuffisance mitrale, dont le petit malade ne ressent d'ailleurs aucune gêne fonctionnelle.

### OBSERVATION XXXIV (Bosc)

La famille S... est prise de fièvre scarlatine en octobre 1907 ; la mère et les deux enfants aînés sont atteints presque simultanément : chez eux la scarlatine évolue d'une façon bénigne, en quelques jours la guérison est obtenue. Le plus jeune enfant, âgé de dix-huit mois, a été éloigné dès le premier jour : il ne présente pas moins, trois jours après, une scarlatine à éruption intense. Il a rapidement un état d'excitation continuelle, voulant à chaque instant quitter son berceau ; il refuse le lait et les œufs, et ne boit qu'un peu de tilleul, avec de grandes difficultés. Son pouls s'élève à 140-160, puis devient irrégulier et très petit : par moment l'enfant se cyanose et a des crises de suffocation. Malgré les bains, les enveloppements et l'huile camphrée à lente dose, il meurt subitement, le troisième jour de son éruption, nous donnant l'impression qui n'a pu être vérifiée à l'autopsie, de mourir par le cœur, réserves faites pour des lésions des capsules surrénales.

Nous avons encore relevé quatre observations d'affections cardiaques au cours de la néphrite scarlatineuse. Ces observations répondent aux numéros 1070, 1068, et 1450 de la série B et 321 de la série D du service de M. le professeur Hutinel. Ces observations seront publiées ultérieurement par MM. le professeur agrégé Nobécourt et Roger Voisin. Le temps nous fait défaut pour les mettre sous presse mais avec cette indication il sera facile de les consulter.

## CONCLUSIONS

Un examen systématique des enfants scarlatineux tant au cours de leur scarlatine que pendant la convalescence permet de relever chez eux des troubles cardio-vasculaires fréquents et importants.

I. — Il importe avant tout de connaître les souffles extra-cardiaques. Sans importance quant à la durée, la marche et la terminaison de la maladie, il faut cependant les diagnostiquer pour éviter des erreurs de pronostic et des fautes de traitement.

II. — Une tachycardie s'établit dès le début de la scarlatine en même temps que de l'éréthisme cardiaque. Il arrive parfois au contraire qu'on constate de la bradycardie.

III. — L'endocardite sans être exeptionnelle n'est pas fréquente. Il faut la rechercher.

IV. — La péricardite souvent isolée lui est parfois associée. Elle est également sèche, rarement purulente. En général latente, c'est l'auscultation qui la fait découvrir ; elle est en général bénigne.

V. — La myocardite existe mais elle est rare,

VI. — Plus fréquents sont les troubles fonctionnels du myocarde ; les uns liés à des lésions de néphrite scarlatineuse ; d'autres indépendants de ces lésions, mais sous la dépendance d'une intoxication nerveuse ou de lésions des glandes vasculaires closes.

VII. — La pression artérielle joue un grand rôle dans la production de ces troubles. Elle est elle-même influencée

par la scarlatine qui semble avoir dès le début une action hypertensive qui disparaît par la suite.

La néphrite scarlatineuse est elle-même éminemment une cause d'hypertension.

VIII. — Le poison scarlatineux semble jouer par lui-même un rôle efficace dans la production de ces troubles. Il y a lieu cependant de penser à l'action des infections secondaires.

IX. — Tous ces troubles sont sérieux. Ils sont d'autant plus graves qu'ils ont été méconnus. La mort peut survenir ; ou si le malade lui échappe son cœur reste touché et en fait pour l'avenir un candidat à des cardiopathies graves.

X. — Le diagnostic de la cause doit être fait car on ne traitera pas un malade hypertendu comme par exemple dans la néphrite scarlatineuse, comme on traitera un malade en hypotension. Dans ce dernier cas on pourra prescrire utilement l'opothérapie surrénale. On établira en tous cas pour la convalescence une hygiène sévère du cœur.

---

Vu le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu, et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

## BIBLIOGRAPHIE


*Amar.* — Thèse de Paris, 1908-1909.

*Amblard.* — Tribune médicale. Paris, 1909, XXXIX (806). Variations du pouls.

*Aubertin.* — Engourdissement des mains dans la scarlatine. Archiv. médecine enfants. Paris, 1903, p. 226.

*Azam.* — Thèse de Paris, 27 juin 1907. Sur un syndrome d'insuffisance hypophysaire au cours de maladies toxi-infectieuses.

*Baudouin.* — Annales médico-chirurgicales du centre. Tours, 1903.

*Barbier.* — Journal de médecine de Paris, 1907, XIX, 310.

*Barié.* — Bulletin soc. méd. Hop. Paris, 1908, XXVI, 383.

*Bouchut.* — Clinique hôp. Enfants-Malades, 1884.

*Cadet de Gassicourt.* — Traité mal. enfance, 1882, II.

*Cheinisse.* — Sem. méd., 27 février 1907 (197). Existe-t-il une dilatation aiguë du cœur !

*Chomet.* — Thèse de Paris, 31 octobre 1901. Dilatation aiguë du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu.

*Delille.* — Thèse de Paris 1908-1909. Sur l'insuffisance hypophysaire.

*Dumas.* — Statistique clinique de scarlatine Enfants-Malades, 1908 (Thèse Paris).

*Dieulafoy.* — Manuel de pathologie interne.

— Journal des Praticiens, 1904.

*Debove* et *Achard.* — Traité 1897. Traité de pathologie générale.

*Gouget.* — Gazette des hôpitaux, juillet 1900-1910, LXXXII, 1075. Sur les séquelles dans la scarlatine.

— Presse méd., 24 février 1909. La mort imprévue dans la scarlatine.

*Germain Sée.* — Traité des maladies du cœur, 1889.

*Garnier.* — Thèse Paris, 1909-1910. Les changements d'attitude et la fréquence du pouls chez l'enfant.

*Girard* (J). — Thèse de Paris, 1899-1900. Syndrome infectieux tardif au cours de la scarlatine.

*Guiard* (J). — Thèse de Paris, 1907-1908. La néphrite dans l'impétigo.

*Hutinel.* — Les maladies des enfants. Traité, t. I.

— Bulletin méd. Paris, 1909, XXIII, 247-250.

— Déterminations rénales et hépatiques dans la scarlatine. Journal des Praticiens, 1889. Art. 14-241.

— Presse médicale, 1900, p. 372.

— Journal des Praticiens, p. 52, 1908. Néphrites impétigineuses.

— Bull. méd., 29 janvier 1910. Les néphrites de l'enfance. Caractères cliniques des néphrites avec anasarque.

— Bull. méd., 5 février 1910. Les néphrites de l'enfance. Evolution et pronostic.

— Bull. méd., 16 février 1910. Les néphrites de l'enfance, traitement.

*French.* — The. Lancet, 12 février 1910, au sujet de la maladie d'Addison.

*Teissier* (P.) et (René) *Bénard.* — Bull. méd., 9 mars 1910. La dilatation aiguë du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu.

*Huchard.* — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

*Grancher* et *Comby.* — Maladies de l'enfance, 2e édition.

*Frank* (François. — Trav. Labo-Marey, t. III, p. 187-249.

*Anfreville de Jusquet de la Salle.* — Thèse de Paris, 1899. Sur les souffles extra-cardiaques dans la scarlatine sans lésions.

*Janot.* — Thèse de Paris, juin 1902.

*Jaccoud.* — Leçons de cliniq. méd., 1887, 13e et 14e leçons.

*Lian.* — Diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Thèse de Paris, 11 novembre 1909.

*Le Moal.* — Thèse de Paris, 1908-1909. Le cœur dans la chorée.

*Lucas.* — Endocardite blennorrhagique. Thèse de Paris, 1907-1908.

*Labbé* (M.). — Rétrécissement mitral et nanisme. Tribune méd., Paris, 1907.

*Labbé* (R.). — Thèse de Paris, 1902-1903.

*Maille.* — Thèse de Paris, 1906-1907. La mort rapide dans l'eczéma.

*Navarre.* — La scarlatine aux Enfants-Malades en 1869. Thèse de Paris, 1899-1900.

*Maltrait.* — La scarlatine aux Enfants-Malades en 1900. Thèse de Paris, 1900-1901.

*Mollard* et *Regnault.* — La myocardite diphtérique expérimentale. Bull. Inst. pasteur, 1897.

*Ollivier.* — Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1899, XXVI, p. 266.

*Potain.* — Cliniq. Charité, 1894.

*Nobécourt.* — Quatre leçons, février et mars 1910. — Sur les cardiopathies de l'enfance. — La Clinique, 1910. — Notamment la leçon sur le cœur et la scarlatine de l'enfant et le cœur de l'enfant et le rhumatisme articulaire aigu.

*Nobécourt* et *Darré.* — Bull. soc. pédiâtrie, décembre, 1905.

*Nobécourt* et *Harvier.* — Bull. soc. méd des hôp., 23 octobre 1908.

*Nobécourt* (Léon) et *Tixier.* — Journ. de physiol. et de path. gén., 1908.

*Nobécourt.* — Bull. soc. pédiâtrie, 1908, p. 102.

*Rocheley.* — Neuf années de scarlatine. Thèse de Lyon, 1900.

*Saint-Paul.* — Étude de 300 cas de scarlatine. Thèse de Paris, 13 avril 1905.

*Roger.* — Les maladies infectieuses, p. 144.

*Tessier.* — Bull. soc. méd. hôp., 19 mars 1901, et Bull. médical, mars 1910.

*Vincent.* — Mémoire original sur le signe thyroïdien.

*Merklen* (P.). — In traité méd. et thérapeut. Brouardel et Gilbert, t. VI.

*Wurtz* (R.). — In traité méd. et thérap. Brouardel et Gilbert, t. I.

Imp. de la Faculté de médecine Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris.

# THÈSE

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE